UC-NRLF
B 3 778 623

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

Generated on 2019-01-15 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG
der Herren Prof. **Bruns**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M., Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. v. **Frankl-Hochwart**-Wien, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg, Prof. v. **Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-Hamburg, Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel, Prof. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN
VON

Prof. Wilh. Erb
emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim
emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. v. Strümpell
Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON
A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte".

ZWEIUNDFÜNFZIGSTER BAND.

(Mit 59 Abbildungen im Text und 5 Tafeln.)

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1914.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inha

Druck von August Pries in Leipzig.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inhalt des zweiundfünfzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 27. August 1914.)

Seite

(Aus dem allgemeinen Krankenhause St. Georg, III. medizinische [Nerven-]Abteilung [Oberarzt Dr. Saenger] und physiologische Abteilung des pathologischen Instituts [Abteilungsvorsteher Dr. Bornstein].)

Bornstein und Saenger, Untersuchungen über den Tremor und andere pathologische Bewegungsformen mittelst des Saitengalvanometers. (Mit 22 Abbildungen) 1

Aus der medizinischen Klinik zu Jena (Direktor Professor Dr. Stintzing.)

Reichmann, Über zwei unter dem Bilde einer Hirngeschwulst verlaufende tuberkulöse Hirnhautentzündungen, nebst Bemerkungen zur Frage über die Entstehung und Ausbreitung der Meningitis tuberculosa. (Mit Tafel I) 28

Sepp, Über die Pathogenese der Tabes 46

Aus der medizinischen Universitätsklinik in Zürich (Direktor Prof. Dr. H. Eichhorst).

Roth, Zur Kenntnis des Oedema angioneuroticum paroxysmale (Quincke). (Mit 5 Abbildungen im Text und 3 Kurven auf Tafel II—IV) . . . 54

Aus der Irrenanstalt „Kochanówka" bei Lodz, Kgr. Polen.

Morawski, Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung 71

Aus der Unfallnervenheilanstalt der Knappschaftsberufsgenossenschaft „Bergmannswohl" in Schkeuditz.

Quensel, Posthemiplegische Pseudomyotonie 80

Aus der 3. medizinischen (Nerven-)Abteilung des allgem. Krankenhauses Hamburg-St. Georg. Oberarzt Prof. Dr. A. Saenger.

Hedde, Beitrag zur Kenntnis der Abdominal-, Kremaster- und Plantarreflexe 97

Kaplan, Die „Wassermann-feste Tabes". (Ein serologischer Vorläufer der Taboparalyse.) 112

Friedmann, Beitrag zur Kenntnis der nicht-gewerblichen chronischen Quecksilbervergiftung 120

Geigel, Meine „Kompressionsreaktion". 141

Besprechungen:

Anton und von Bramann, Die Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mittelst des Balkenstiches (E. Payr) . 151

C. von Monakow, Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde (Rob. Bing) 152

Zeitschriftenübersicht 158

Literaturübersicht 167

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

Drittes und viertes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 17. September 1914.)

Oppenheim, Der Formenreichtum der multiplen Sklerose 169
Schwarz, Die heutige Stellung zur Parasyphilis und die Beeinflussung der spezifischen Erkrankungen des Nervensystems durch Salvarsan . 240
Aus der path.-anat. Abt. des Karolinischen Instituts zu Stockholm.
Hellsten, Ein Fall von Ganglion Gasseri-Tumor. (Mit 4 Abbildungen) 290
Besprechungen:
Hans Meyer und R. Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung (Strümpell) 306
J. Dejerine, Semiologie des affections du système nerveux (Strümpell) 306
M. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie (Strümpell) 308
Zeitschriftenübersicht 310

Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 9. Oktober 1914.)

Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der kgl. Universität in Sassari.
Rossi, Angeborene Muskelhyperplasie. (Mit 5 Abbildungen im Text und Tafel V) 311
Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der königlichen Universität in Sassari.
Rossi, Beitrag zur Kenntnis der Symptomatologie der Balkenerweichung. (Mit 6 Abbildungen) 330
Castex und Bolo, Angioma venosum racemosum der linken motorischen Region. (Mit 1 Abbildung) 356
Aus der Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses zu Moskau.
Margulis, Über pathologische Anatomie une Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. (Mit 10 Abbildungen) 361
Szpanbock, Über die Beteiligung der dynamischen Eigenschaften der Nervenapparate am Verlaufe der motorischen Erscheinungen nach hemiplegischen Lähmungen 401
(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig: Vorstand Geheimer Rat Prof. Flechsig).
Rausch und Schilder, Über Pseudosklerose. (Mit 10 Abbildungen im Text) 414
Lapinsky, Über Nacken- und Schulterschmerzen und ihre Beziehungen zu Affektionen der im kleinen Becken liegenden Organe. (Mit 1 Abbildung) 437
(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg i. Pr. Direktor Geheimrat E. Meyer.)
Goldstein, Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Stertz: Die klinische Stellung der amnestischen und transkortikalen Aphasie usw. . 504

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-St. Georg, III. medizinische [Nerven-]Abteilung [Oberarzt Professor Dr. Saenger] und physiologische Abteilung des pathologischen Instituts [Abteilungsvorsteher Dr. Bornstein].)

Untersuchungen über den Tremor und andere pathologische Bewegungsformen mittelst des Saitengalvanometers.

Von

A. Bornstein und **A. Saenger.**

(Mit 22 Abbildungen.)

Bekanntlich liefert ein Muskel, der sich kontrahiert, neben der mechanischen Arbeit noch andere Arten der Energie, die in Form von Wärme und Elektrizität frei werden. Während nun die vom arbeitenden Muskel entwickelte Wärme mit den heutigen Hilfsmitteln nur sehr schwer und sehr ungenau zu messen ist, ist es der fortschreitenden physiologischen Technik gelungen, die elektrischen Erscheinungen der Muskelkontraktion in relativ einfacher Weise zu registrieren. Bald nach der Einführung des gegenwärtig am meisten gebrauchten Instrumentes, des Einthovenschen Saitengalvanometers, wurden von mehreren Autoren, insbesondere von Piper, auch die elektrischen Erscheinungen untersucht, die die normalen Bewegungen der menschlichen Muskeln begleiten. Es ergibt sich demnach die Möglichkeit, die so gewonnenen Resultate auf die Analyse pathologischer Muskelbewegungen zu übertragen. Über Versuche in dieser Richtung wollen wir berichten [1]).

Die Fähigkeit, elektrische Ströme zu liefern, scheint eine der Grundeigenschaften der irritabilen Substanz zu sein; Nervenzellen und Nervenfasern besitzen sie ebenso, wie die Muskulatur, und bei der Muskulatur selbst scheinen, wenn überhaupt, so nur ganz ausnahmsweise Kontraktionen ohne elektrische Erscheinungen vorzukommen.

1) Gleichzeitig mit der Demonstration unserer Kurven Versammlung Deutscher Nervenärzte 1912) gaben Gregor und Schilder die Resultate ihrer in der gleichen Richtung gehenden Versuche bekannt, die sich mit unseren Ergebnissen zum grössten Teil decken. Die jetzige Form unserer Veröffentlichung entspricht im wesentlichen einem am 7. Januar 1913 in der biologischen Sektion des Hamburger ärztlichen Vereins gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die im Muskel bei der Kontraktion auftretenden Ströme haben die Eigentümlichkeit, dass sie der Kontraktion unmittelbar vorausgehen, d. h. man beobachtet zuerst den elektrischen Strom, dann, nach einem grösseren oder kleineren Bruchteil einer Sekunde, beginnt der Muskel sich zusammenzuziehen, wobei meist das elektrische Phänomen seinen Gipfel schon überschritten hat oder gar ganz abgelaufen ist. Es pflanzt sich dabei die Elektrizität — es handelt sich um negative Elektrizität — wellenförmig von der Eintrittsstelle des Nerven nach beiden Enden fort. Die so entstandenen elektrischen Erscheinungen lassen sich nun mit dem Einthovenschen Saitengalvanometer gut registrieren; wir haben dies bei einer Anzahl von pathologischen Muskelbewegungen getan. Es seien jedoch zuerst einige einleitenden Bemerkungen über die normale Willkürkontraktion vorangestellt.

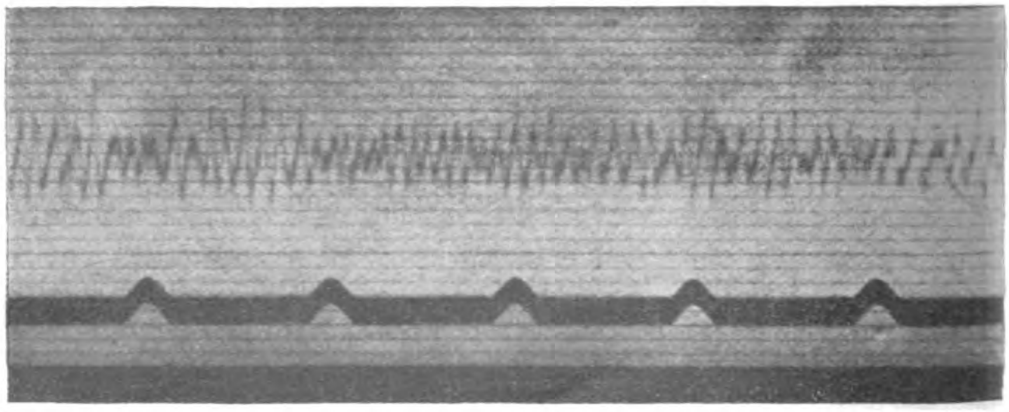


Fig. 1.

Elektrogramm der normalen Willkürkontraktion des Flexor carpi ulnaris. Oben: Elektrogramm, etwa 50 Hauptwellen in der Sekunde, nur vereinzelt Aufspaltung der Hauptwellen in kleinere Nebenwellen. Unten: Zeit in $^1/_5$ Sekunden. Von rechts nach links zu lesen.

In Fig. 1 ist das normale Elektrogramm des in Kontraktion befindlichen Flexor carpi uluaris abgebildet. Man sieht, dass etwa fünfzig, ziemlich regelmässige elektrische Wellen vorhanden sind, die sich kontinuierlich — ohne Zwischenraum — aneinander anschliessen. Der natürliche Kontraktionszustand wird also — wie Piper fand — durch etwa 50 Impulse in der Sekunde aufrecht erhalten, die vom Nerven zum Muskel gelangen und dort die Kontraktion erzeugen. Die Erregungswelle im Muskel beginnt dabei an der Eintrittsstelle des Nerven und pflanzt sich bis zu den Muskelenden fort; im Augenblick, in dem sie am Ende des Muskels angelangt ist, ist schon die nächste Erregungswelle vom Nerven zum Muskel übergetreten —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

käme sie nämlich später, so müssten zwischen den einzelnen Zacken der Kurve Zwischenräume entstehen, was nicht der Fall ist.

Aus der Zeitdauer jeder Elektrizitätswelle lässt sich auch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Muskel schätzen; da die Zeitdauer bei langen wie bei kurzen Muskeln nur zwischen $^1/_{40}$—$^1/_{60}$ Sekunde schwankt, so berechnet Piper daraus, dass in kurzen Muskeln die Fortpflanzungsgeschwindigkeit kleiner ist als in langen.[1])

Tremor und verwandte Bewegungsarten.

Die erste Form pathologischer Bewegungen, die wir untersuchten, war der Tremor. Wir glauben dabei bemerkenswerte Einzelheiten beobachtet zu haben, die zwar in diagnostischer Hinsicht noch nicht

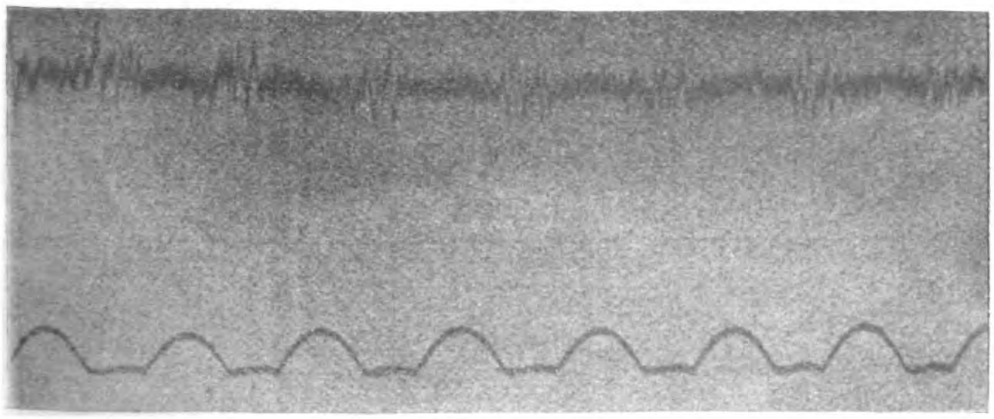


Fig. 2.

Paralysis agitans. Willkürkontraktion des Triceps brachii an Stelle der kontinuierlich sich folgenden Wellengruppen von 3—5 Wellen. Zeit = $^1/_5$″. Von rechts nach links zu lesen.

verwertbar sind — dazu ist das Material noch nicht gross genug — die uns aber doch überraschende Hinweise über die Genese des Tremors gegeben haben; und zwar stellen sich die Verhältnisse doch etwas anders dar, als man früher vermutet hatte.

So stellte sich v. Monakow vor, dass beim Tremor die Innervation rhythmisch weiter vor sich ginge, nur dass weniger Reize vom Zentralorgang gesandt würden, oder dass die Reize schneller beendet

1) Garten und seine Mitarbeiter sind aus verschiedenen Gründen der Ansicht, dass der wirkliche Rhythmus bei der Willkürkontraktion ein anderer ist, als er in den nach Piper aufgenommenen Kurven zu sein scheint. Wenn diese Ansicht richtig wäre, so würden dennoch dadurch unsere wesentlichen Schlussfolgerungen aus unseren Kurven nicht geändert werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

würden. Die erste Form nannte er neurogen, weil die Impulse in einem langsamen Tempo vom Zentralnervensystem abgesandt würden, — die zweite myogen, weil durch einen zu schnellen Ablauf im Muskel der Muskel Zeit hätte, sich zu erschlaffen. Implizite lag den verschiedenen Meinungen wohl die Anschauung zugrunde, dass jedem einzelnen Zitterstoss eine Erregung entspräche. Wir werden sehen, dass dies im allgemeinen nicht der Fall ist, dass vielmehr jeder einzelne Zitterstoss aus mehreren Einzelerregungen besteht — also keine einfache Muskelzuckung, sondern ein Tetanus ist. Wir werden auch sehen, dass es einen myogenen Tetanus im oben angedeuteten Sinne

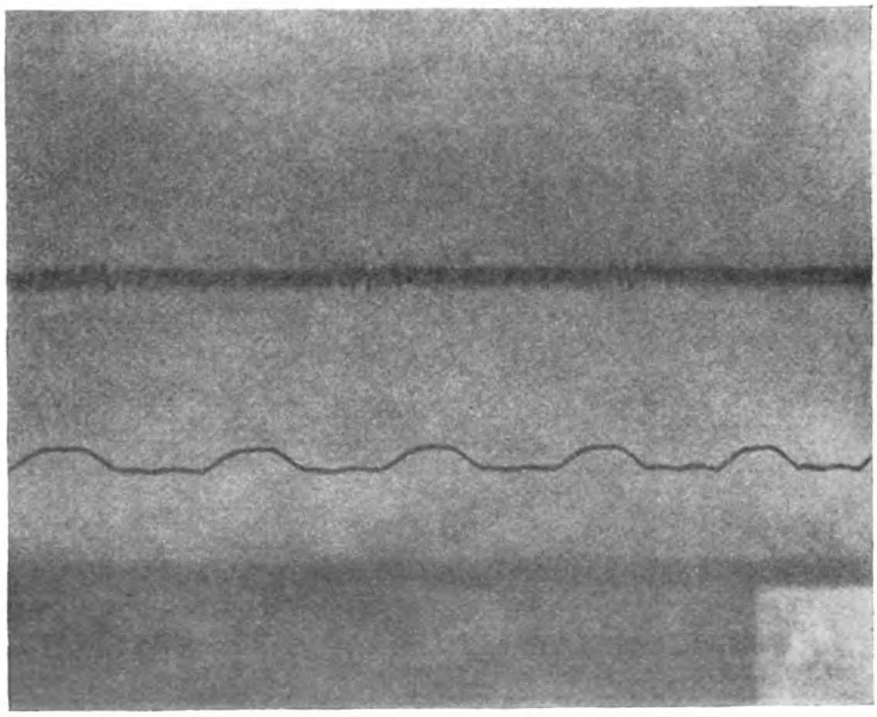


Fig. 3.

Paralysis agitans. Unwillkürliche Zitterbewegung. Analog dem Bilde in Fig. 2, doch sind die Höhen der einzelnen Zacken sehr viel geringer als bei der Willkürkontraktion. Von rechts nach links zu lesen.

nicht gibt, sondern dass, wenn ein teilweise myogener Tremor vorkommt, seine Entstehung nicht mit einer Beschleunigung, sondern einer Verlangsamung der Erregungsleitung im Muskel einhergeht.

Bei der Besprechung der verschiedenen Möglichkeiten wollen wir mit den einfachsten Verhältnissen beginnen, wie wir ihnen bei einem Fall von Paralysis agitans begegnet sind.

In Fig. 2 ist die Bewegung des sich willkürlich kontrahierenden Triceps brachii bei diesem Falle von Paralysis agitans elektrographisch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aufgezeichnet. Wenn wir von kleinen, übergeleiteten Bewegungen absehen, so sieht man Gruppen von grösseren Erhebungen, die sich in Zwischenräumen von etwa $^1/_5''$ folgen. Jede einzelne dieser Gruppen besteht aus 3—5 „Hauptzacken", denen kleinere „Nebenzacken" in unregelmässiger Weise aufgesetzt sind. Solche Nebenzacken finden sich gelegentlich auch bei der normalen Willkürkontraktion, wie sie in Fig. 1 abgebildet ist; doch sind sie dann im allgemeinen seltener und auch nicht so in die Augen springend. Der Rhythmus, in dem die Hauptzacken aufeinander folgen, beträgt etwa $^1/_{50}$—$^1/_{60}''$, entspricht also dem Rhythmus der normalen Willkürkontraktion. Die relativ

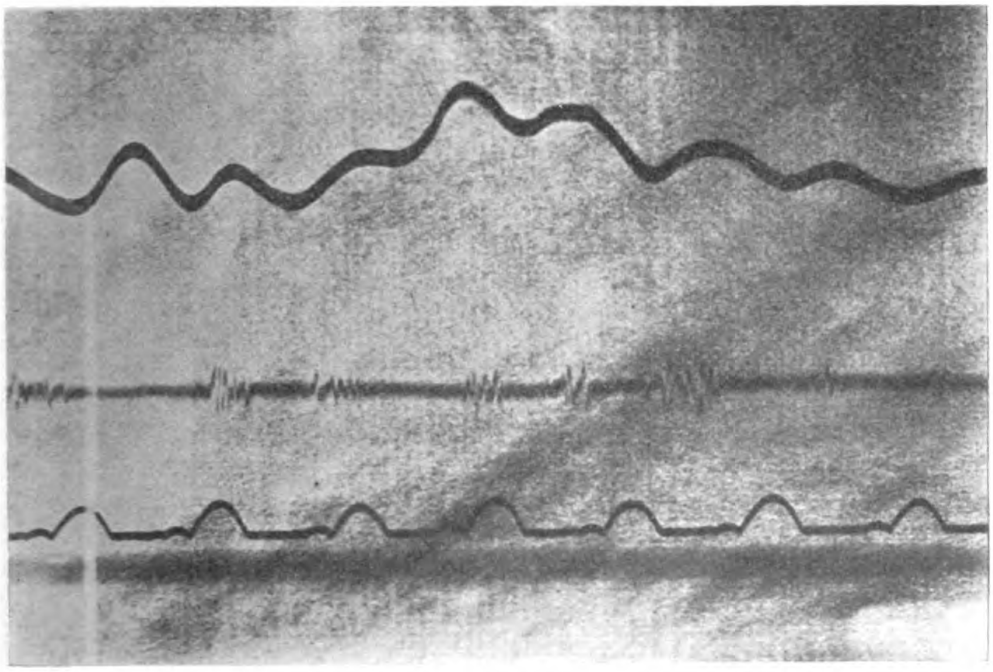


Fig. 4.

Paralysis agitans. Unwillkürliche, starke Zitterbewegung. Oben: mechanisches Myogramm. Mitte: Elektromyogramm. Unten: Zeit in $^1/_5$ Sekunden. Jeder einzelnen Zitterbewegung (obere Kurve) entspricht eine Gruppe von Elektrizitätswellen (mittlere Kurve). Von rechts nach links zu lesen.

grosse Unsicherheit der Ausmessung rührt von den stark in den Vordergrund tretenden Nebenzacken her.

In Fig. 3 ist die unwillkürliche Zitterbewegung des gleichen Muskels abgebildet, nachdem dem Kranken aufgetragen war, den Arm möglichst ruhig zu halten. Der Rhythmus ist etwa der gleiche; die Kurve unterscheidet sich überhaupt von der vorhergehenden nur durch das Fehlen der Nebenzacken und durch ihre geringere Höhe.

Vom gleichen Kranken an einem anderen Tage aufgenommen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist Fig. 4, die die Beziehungen zwischen den elektrischen und mechanischen Erscheinungen illustriert. Der Tremor war an diesem Tage etwas stärker und die Ausschläge des Saitengalvanometers deshalb etwas grösser. Oberhalb der Kurve der Muskelströme ist eine gewöhnliche mechanische Muskelkurve verzeichnet; d. h. es wurde die Verdickung des Muskels bei jedem Zitterstoss durch Lufttransmission auf eine Mareysche Kapsel übertragen, der Schreiber der Kapsel war parallel dem Faden des Galvanometers aufgestellt und wurde in seinen Bewegungen durch den Spalt des Registrierapparates auf das lichtempfindliche Papier geworfen und mitphotographiert. Es zeigt sich

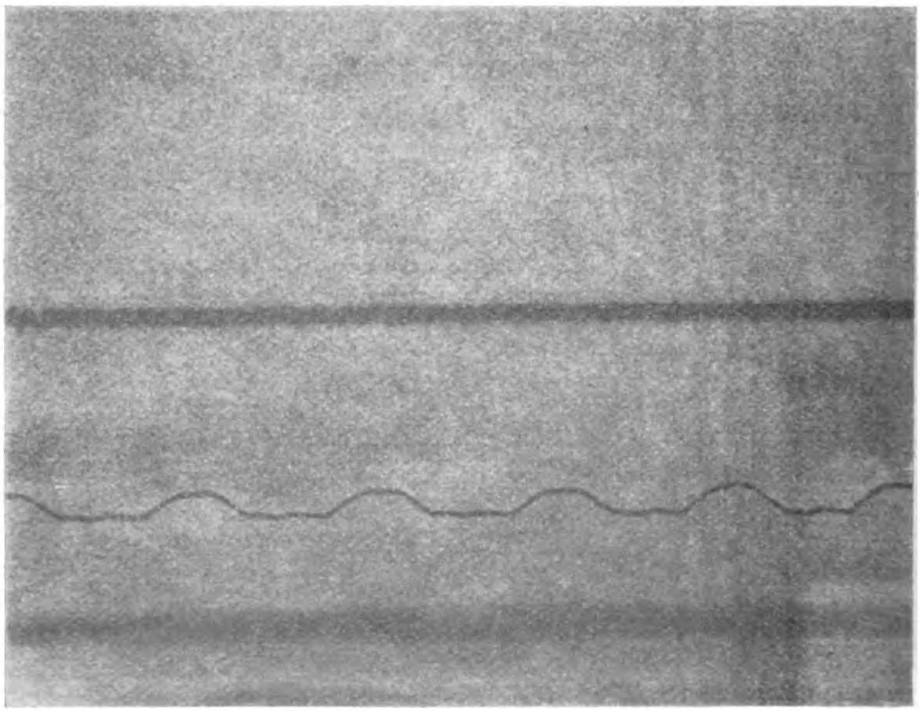


Fig. 5a.

Paralysis agitans. Elektrogramm beim Übergang der Zitterbewegung (Triceps brachii) in Willkürkontraktion. Von rechts nach links zu lesen. Unwillkürliches Zittern.

dabei nun klar, dass jeder Gruppe von Muskelströmen nur ein einziger, mechanischer Stoss entspricht[1]). Jede einzelne Zitterbewegung setzt sich also in unserem Falle aus einer Gruppe von 3—6 Einzel-

1) Die mechanischen Bewegungen folgen der elektrischen Erscheinung nach; dies ist einerseits durch die Latenz der Muskelbewegung, andererseits durch die Luftübertragung und die Elastizität der registrierenden Kapsel bedingt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erregungen zusammen; sie ist also keine Muskelzuckung, sondern ein Tetanus. Die die einzelne Zitterbewegung zusammensetzenden Muskelströme folgen sich dabei kontinuierlich ohne Pause; eine längere Pause findet jeweils nur zwischen den einzelnen Zitterbewegungen und den korrespondierenden Gruppen von Muskelströmen statt.

Es sei bemerkt, dass sich beim menschlichen Muskel sehr wohl Einzelzuckungen bemerken lassen; so ist die Kontraktion des Quadriceps femoris beim Patellarreflex normalerweise eine Einzelzuckung.

Der Rhythmus, in dem die Zitterbewegungen einander folgen, braucht dabei, wie ebenfalls Fig. 4 zeigt, nicht regelmässig zu sein.

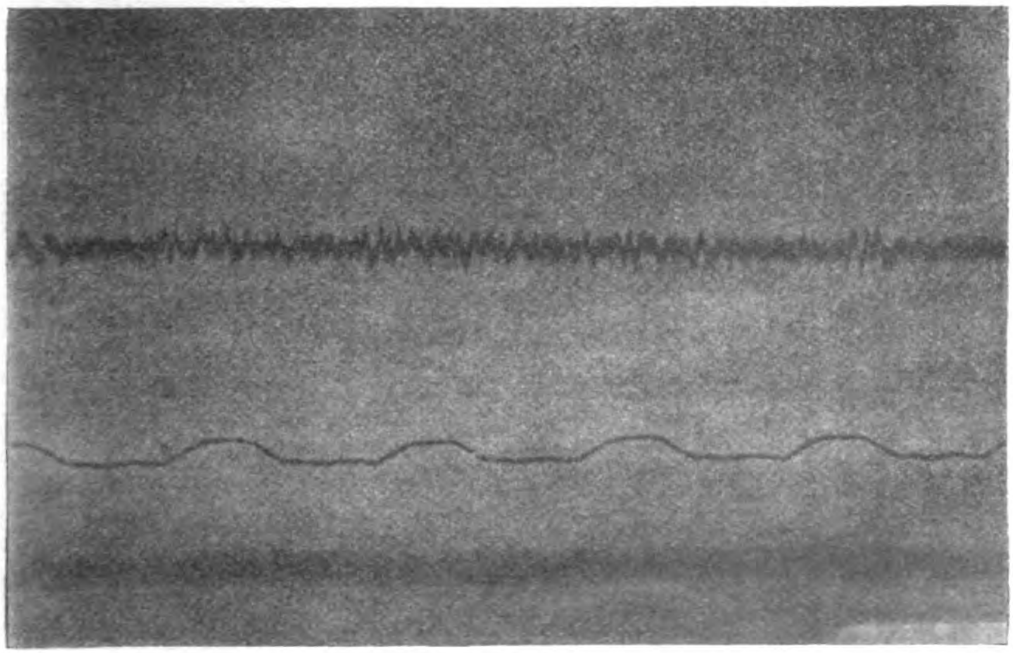


Fig. 5b.
Beginn der Willkürkontraktion.

Die Unregelmässigkeiten im Rhythmus der Zitterbewegungen müssen dabei natürlich ganz genau die gleichen sein, wie derjenige der Muskelstromgruppen, da ja jeder Stromgruppe eine Zitterbewegung entspricht; es findet sich in der Tat bei genauerer Ausmessung der Kurve eine bis ins kleinste gehende Kongruenz beider Rhythmen.

Die Figuren 5a—c geben schliesslich die verschiedenen Stadien ein und derselben Kontraktion unseres Patienten wieder; sie sind im Verlaufe von wenigen Sekunden hintereinander aufgenommen. Fig. 5a zeigt die Zitterströme vor Beginn der Willkürkontraktion, sie entspricht ziemlich genau der Fig. 3, d. h. jede Zitterbewegung setzt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich aus mehreren (4—6), sich ohne Zwischenpause folgenden Stromstössen zusammen, deren jeder etwa $^1/_{55}$ Sekunde andauert. In Fig. 5b beginnt nun die Willkürkontraktion des Muskels, man sieht, wie durch sie der Rhythmus des Tremors fast ganz zum Schwinden gebracht wird und die Erregungen, die dem Muskel vom Nerven her zufliessen, sich fast kontienuierlich folgen; immerhin sind die elektrischen Schwankungen sehr viel unregelmässiger als beim normalen Muskel. Nach ganz kurzer Zeit jedoch — im abgebildeten Falle nach $1^2/_5$ Sekunden — ermüdet der Muskel und die Zitterbewegung gewinnt wieder die Überhand, so dass in Fig. 5c ein reiner Tremor zu sehen ist, der sich von dem Ruhetremor nur durch folgende Eigen-

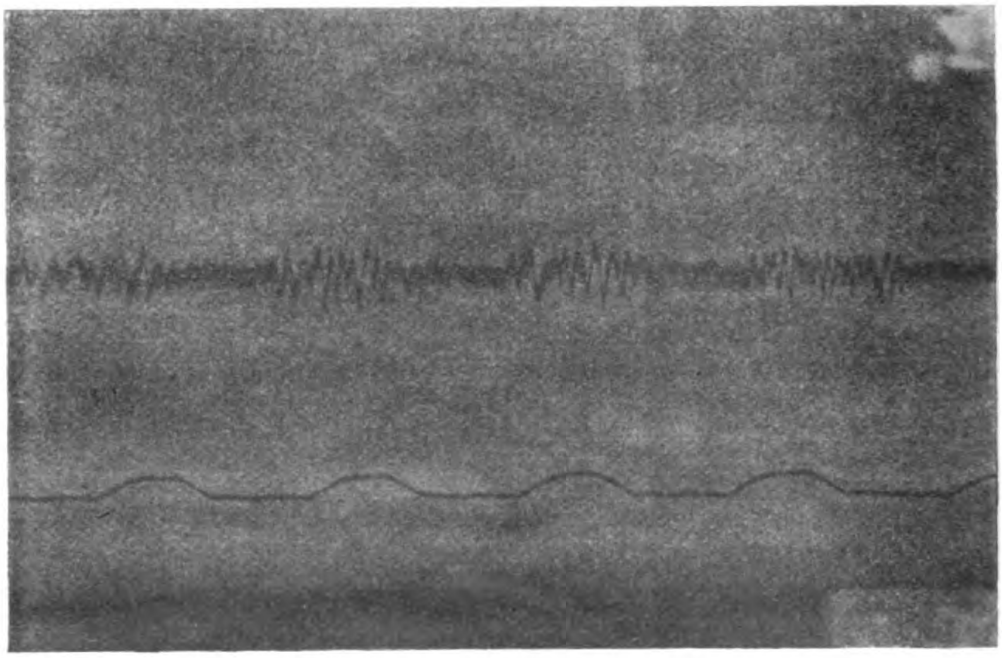


Fig. 5c.
Zwei Sekunden nach Fig. 5b die gleiche Kontraktion: Wiederauftreten des Zitterrhythmus in der Willkürkontraktion.

schaften unterscheidet: 1. Die einzelnen Erhebungen sind höher. 2. Jeder einzelne Zitterstoss setzt sich aus mehr Erregungen zusammen (8—10 statt 3—6). Da die einzelne Erregung die gleiche Zeit anhält wie beim Ruhetremor, so sind 3. die Intervalle zwischen den einzelnen Zitterstössen im Elektrogramm des Tremors des tätigen Muskels grösser als in dem des ruhenden Muskels.

Nach dieser eingehenden Beschreibung dieses ersten Falles können wir uns beim nächsten kurz fassen. Es handelt sich um eine Chorea mit den schnellen, zuckenden Bewegungen, die man früher unter dem Namen „Chorea electrica" beschrieben hat. Die erhaltenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurven ähneln denjenigen der Paralysis agitans ausserordentlich. Fig. 6 zeigt die Kurve des einfachen Zitterns, Fig. 7 die des Zitterns bei der Willkürkontraktion. In Fig. 7 war gleichzeitig der Versuch gemacht worden, die mechanischen und elektrischen Erscheinungen auf derselben Kurve zu registrieren. Es wurde dabei die eine Elektrode leicht schräg gestellt, so dass der Leitungswiderstand bei der Kontraktion grösser wurde; der Faden des Galvanometers führte dann bei der Kontraktion Ausschläge nach unten aus, denen eine Reihe schneller Schwankungen vorausgehen, die durch die elektrischen Erscheinungen im Muskel bedingt sind. Es wurden natürlich auch Kurven mit getrennter Registrierung von elektrischen und mechanischen Erscheinungen gewonnen, doch soll auf deren Wiedergabe

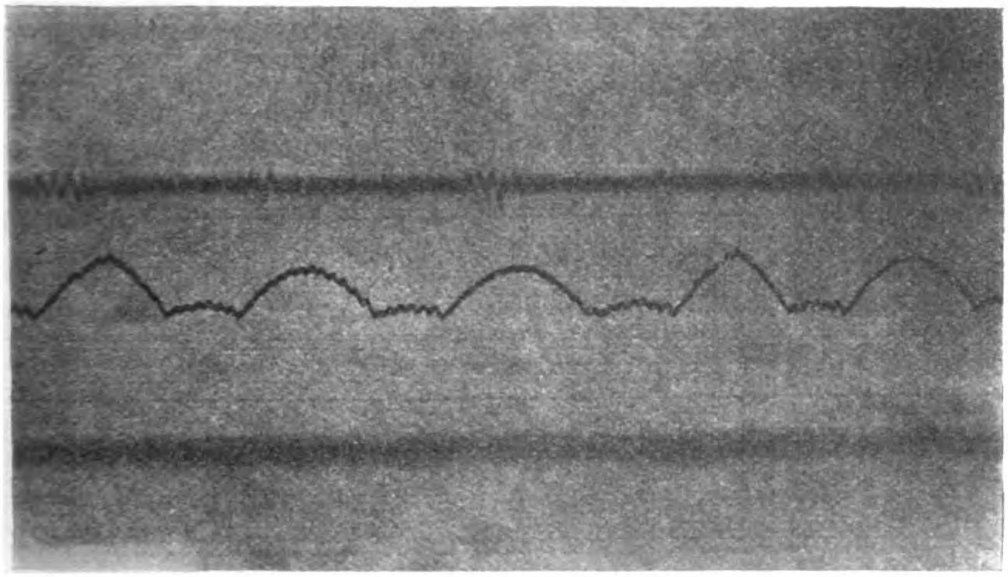


Fig. 6.
Chorea rheumatica. Elektrogramm des Tremors des Flexor carpi ulnaris. Von links nach rechts zu lesen.

verzichtet werden, da sie durchaus der Fig. 4 abgebildeten entsprechen. Es zeigt sich also auch hier, dass der einzelnen Zitterbewegung eine Anzahl elektrischer Erregungen entspricht, die einzelne Zitterbewegung ist also auch hier ein Tetanus.

Die folgenden beiden Fälle hängen insofern mit dem eben beschriebenen zusammen, als es sich um zwei Mädchen handelt, die wegen anderer Krankheiten auf der gleichen Station lagen und der Patientin M. R. das Zittern nachahmten. Es handelt sich also um eine hysterische Chorea. Dabei zeigt die Art des Zitterns doch erhebliche Abweichungen von den früheren Fällen. Die einzelnen Ausschläge

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind (s. Fig. 8 u. folgende) durchaus nicht gleichmässig; kleinere wechseln mit grösseren ab und einzelne sind so gross (s. bes. Fig. 8),

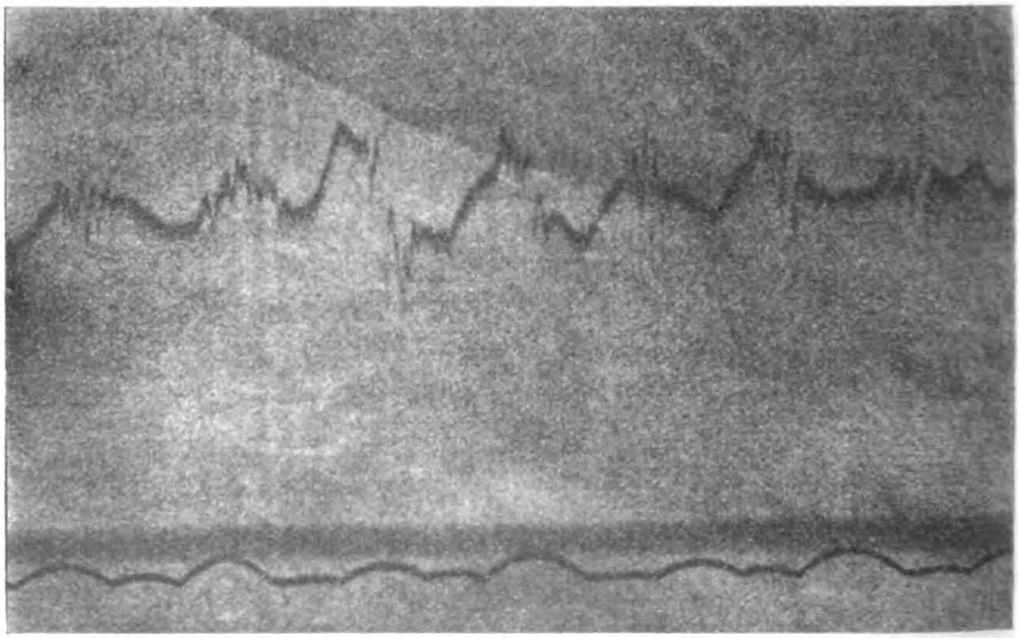


Fig. 7.
Chorea rheumatica. Willkürkontraktion. Erklärung s. Text. Von rechts nach links zu lesen.

dass man bei ihnen fast Willkürkontraktionen vermuten sollte. Häufig findet es sich dabei (s. Fig. 9), dass ein ausgeprägter Rhythmus zeit-

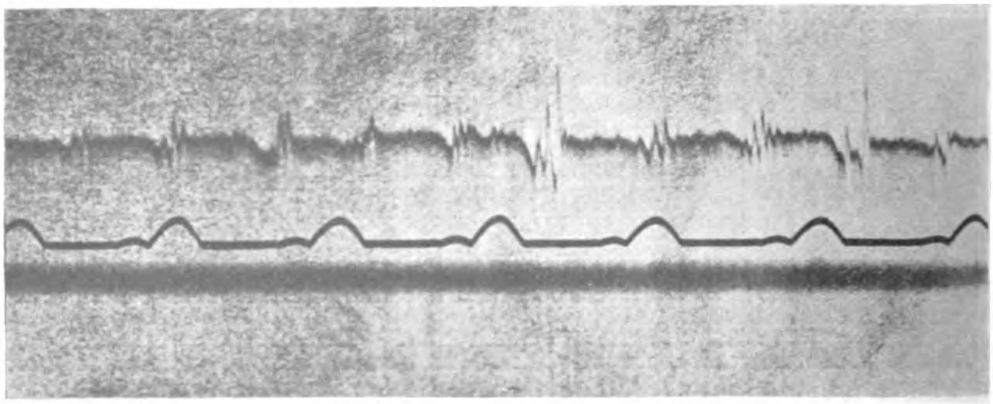


Fig. 8.
Chorea hysterica bei einer Patientin, die die choreatischen Bewegungen der Patientin M. R. (Fig. 6 u. 7) nachahmte. Spontane choreatische Bewegung des Flex. carp. uln. Meist entspricht jeder Zitterbewegung hier (wie in den folgenden Kurven) eine Gruppe von Stromstössen, doch kommen gelegentlich Zitterbewegungen vor, denen nur ein Stromstoss entspricht. Von rechts nach links zu lesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weise fehlt, um bald wieder zu erscheinen. Im allgemeinen setzt sich jede einzelne Zitterbewegung aus mehreren Stromstössen zu-

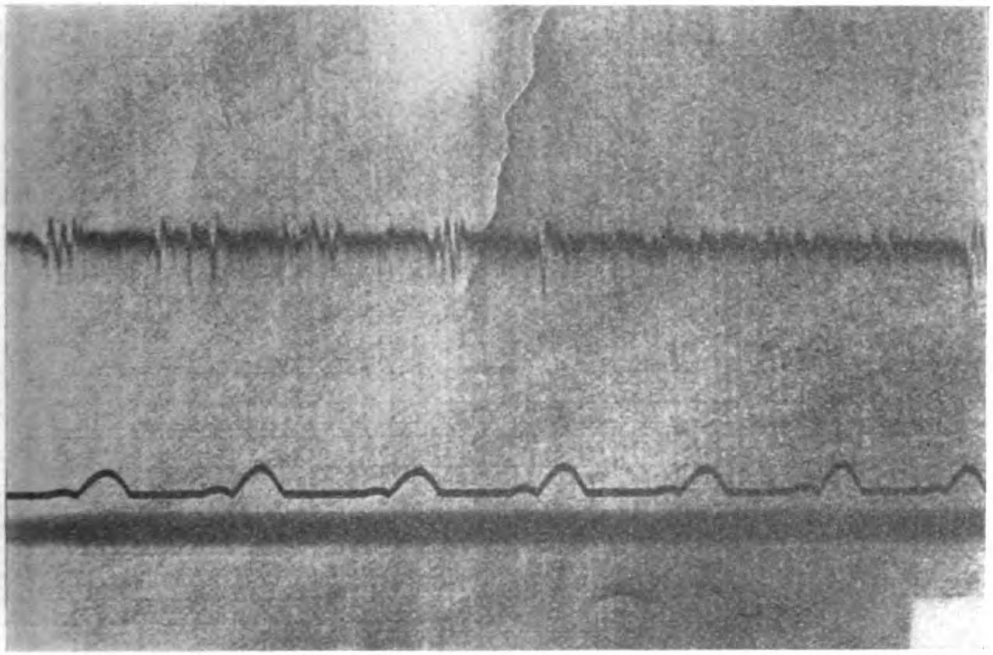


Fig. 9.
Chorea hysterica. Die gleiche Patientin wie Fig. 8. Spontane choreatische Bewegung des Biceps brachii. Von rechts nach links zu lesen.

sammen, doch finden sich gelegentlich auch solche, bei denen nur zwei oder gar eine Erregung zu einer Zitterbewegung gehören (z. B. Fig. 8, 7. Gruppe; Fig. 10, 2. Gruppe). Wir haben hier

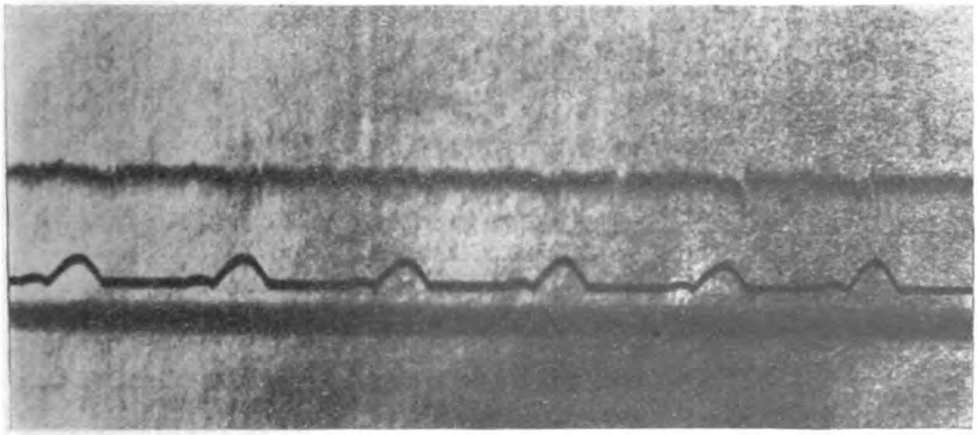


Fig. 10.
Chorea hysterica, ebenfalls bei einer von M. R. (Fig. 6 u. 7) infizierten Kranken. Spontane choreatische Bewegung des Triceps brachii. Von rechts nach links zu lesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den seltenen Fall vor uns, dass auch Zitterbewegungen vorkommen, die keine Tetani, sondern Einzelzuckungen darstellen.[1]) Immerhin ist das nicht etwa eine bei einer bestimmten Tremorart charakteristische Erscheinung, sondern es ist ein mehr zufälliges Phänomen; wie bei den vorhergehenden Fällen die Anzahl der Erregungen zwischen 3—8 schwankt, so sinkt gelegentlich die Zahl in anderen Fällen auf 2—1; schon der nächstfolgende Tremorstoss kann wieder aus 3 und mehr Erregungen zusammengesetzt sein. — Veranlasst man eine Willkürkontraktion, so sieht man beim Übergang vom Tremor zur Willkürbewegung ziemlich unregelmässige Erregungen, deren Rhythmus aber immerhin einigermassen normal ist (s. Fig. 11). Schon nach Bruchteilen einer Sekunde verlangsamt sich jedoch der

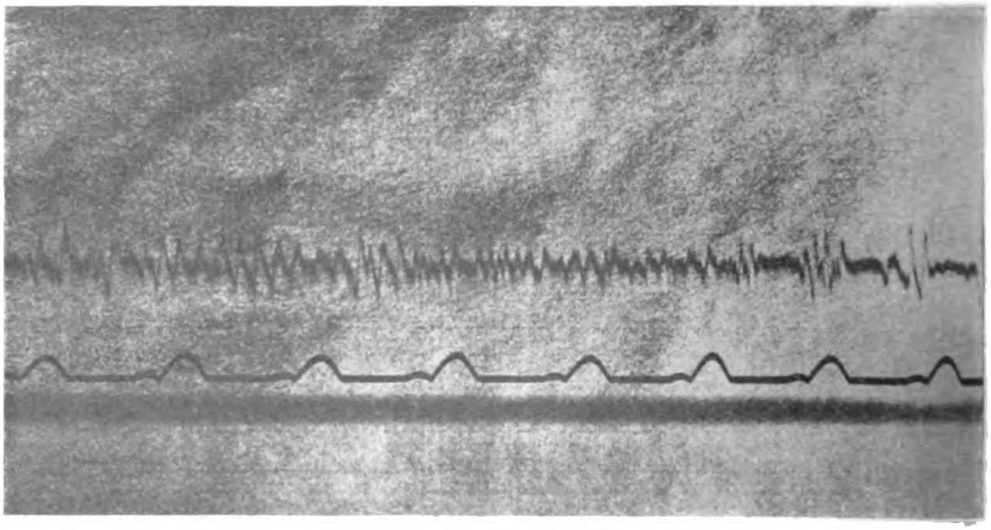


Fig. 11.
Chorea hysterica. Die gleiche Kranke wie Fig. 10. Willkürkontraktion des Triceps brachii. Von rechts nach links zu lesen.

Rhythmus (Fig. 11, letztes Drittel der Kurve: Rhythmus ca. 35 Erregungen in der Sekunde), zwischen den einzelnen Stromstössen treten kleine Zwischenräume auf, ähnlich wie bei Ermüdungskurven, und schliesslich tritt (in Fig. 11 nicht mit abgebildet) ein Zitterrhythmus mehr oder weniger deutlich hervor. Namentlich in Fig. 11 zeigen sich die Verhältnisse so, als ob schon nach $^3/_5$ Sekunden eine Ermüdung des die rhythmischen Reize aussendenden Zentrums eingetreten wäre.

1) Sollte die Vermutung Gartens zutreffen, dass die Saite den Rhythmus nicht richtig wiedergibt, so könnte man vermuten, dass auch diese scheinbaren Einzelzuckungen Tetani sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Kurven 12—13 rühren von einem Falle von Hemichorea her und zeigen weitere Komplikationen. Wir finden nämlich hier zum

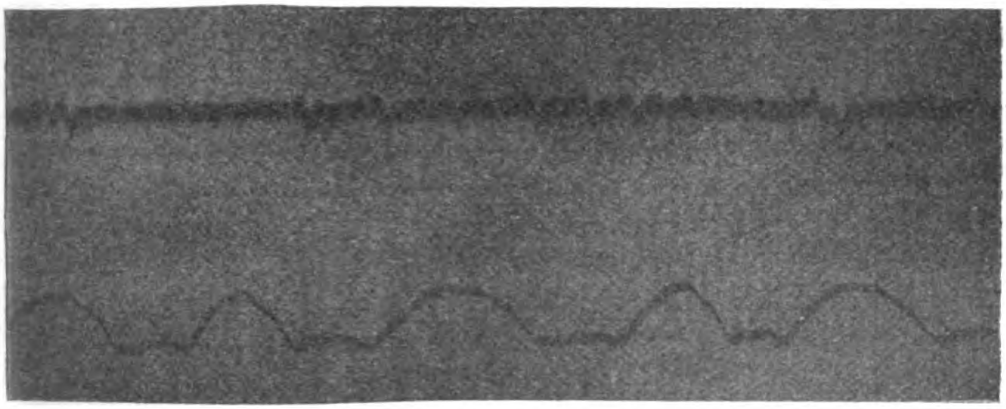


Fig. 12.

Hemichorea auf Basis einer organischen Hirnaffektion. Spontane choreatische Bewegung des Triceps brachii. Verlängerung der Zeitdauer, die die einzelne elektrische Erregung einnimmt. Von rechts nach links zu lesen.

ersten Male Veränderungen, die wir auf eine Verlangsamung der Leitung im Muskel selbst zurückführen müssen. Während alle früheren

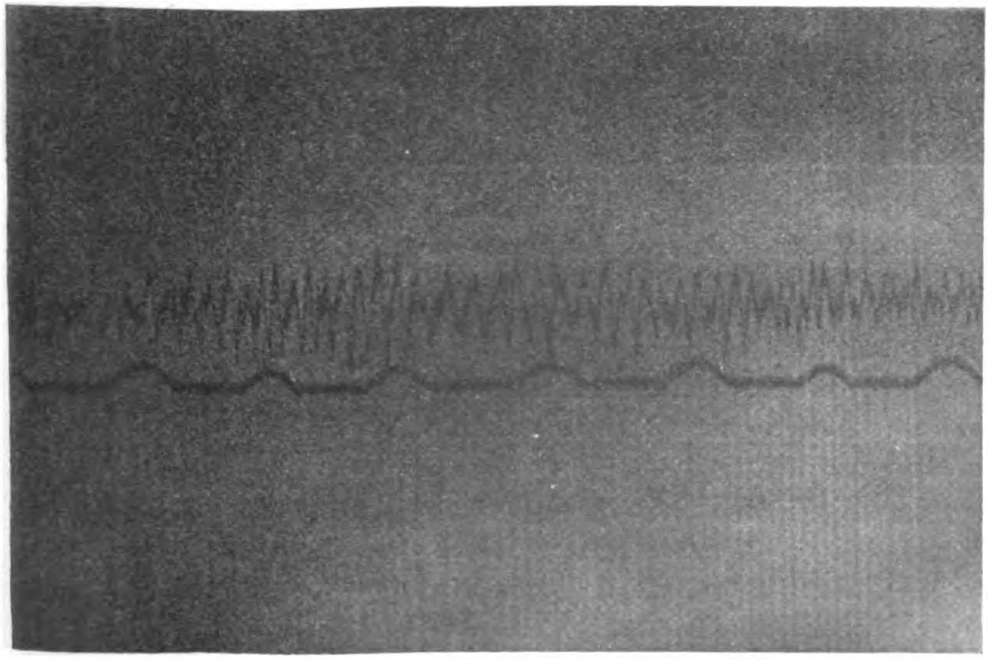


Fig. 13.

Hemichorea, die gleiche Kranke wie Fig. 12. Willkürkontraktion des Triceps brachii. Verlangsamung des Rhythmus, in dem die Impulse einander folgen von $^1/_{50}''$ auf $^1/_{30}''$. Von rechts nach links zu lesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurven sich von der Annahme aus erklären lassen, dass nnr die Art verändert ist, in der die Impulse vom Zentralorgan erzeugt und durch den Nerven zum Muskel gesandt werden, reichen wir für die Kurven 12 und 13 mit dieser Annahme kaum aus. Messen wir die Kurve 12 aus, so finden wir, dass jede Erregung etwa 0,03″, anstatt der normalen 0,02″, andauert, also erheblich verlängert ist. Das besagt, dass die Geschwindigkeit der Erregungsleitung von der Eintrittsstelle des Nerven bis zum äussersten Ende des Muskels von 0,02 auf 0,03″ verzögert ist. Dasselbe zeigt Fig. 13, die eine scheinbar ganz regelmässige Willkürbewegung desselben Muskels zeigt, in der in geradezu idealer Weise jede Zitterbewegung unterdrückt ist. Und dennoch findet man bei der Ausmessung der Kurve, dass nur etwa 30 Erregungen in der Sekunde vorhanden sind, dass also der Rhythmus der Impulse verlangsamt ist. Ebenso ist die Leitung im Muskel ver-

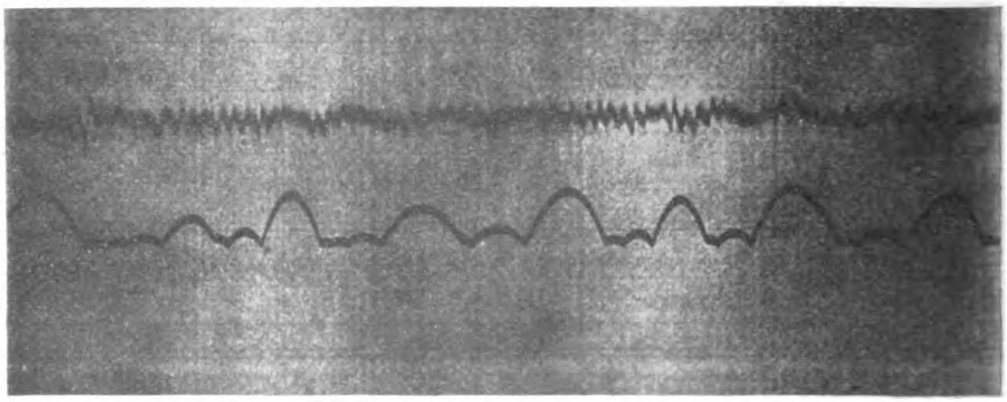


Fig. 14.
Tremor alcoholicus des Quadriceps femoris während einer Willkürkontraktion. Ausserordentlich unregelmässiger Tremor. Von rechts nach links zu lesen.

zögert und die Dauer einer jeden Erregung im Muskel beträgt auch hier 0,03″ anstatt 0,02″. Am Biceps brach. der gleichen Patientin fanden wir übrigens ziemlich normale Werte der Geschwindigkeit im Muskel.

Ein ausserordentlich unregelmässiges Bild zeigt in Fig. 14 der Tremor bei einem Alkoholiker. Die einzelnen Zitterstösse bestehen aus 1—6 Erregungen, die übrigens mit einer Geschwindigkeit von 45 in der Sekunde aufeinander folgen, also in einer für den betreffenden Muskel (Quadriceps femoris) normalen Geschwindigkeit.

Die Art, in der der Tremor bei multipler Sklerose zustande kommt, zeigt Fig. 15. Die Kurve war über dem Biceps brachii aufgenommen, wobei dem Patienten aufgegeben wurde, den Biceps gegen die Kraft

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eines gegenstemmenden Gehilfen zu kontrahieren. Die Kontraktion beginnt mit einer Gruppe von 6 Erregungen, der eine ziemlich lange Pause folgt; daran schliesst sich eine Gruppe von 9 Erregungen mit einer anschliessenden kürzeren Pause. Jeder Gruppe entspricht natürlich ein Zitterstoss. Es folgt darauf noch eine Gruppe von etwa 8 Erregungen, an die sich aber keine Pause, sondern eine weitere Gruppe von Erregungen anschliesst, die sich von den vorhergehenden durch einen langsameren Rhythmus unterscheidet. Darauf geht dann die Kontraktion allmählich in den normalen Typus über. Bemerkenswert ist noch, dass die Erregungen der ersten beiden Zitterstösse im langsamen Rhythmus von etwa 0,03″ für jede Erregung vor sich gehen; gleichzeitig ist, da zwischen den einzelnen Erregungen der Gruppe

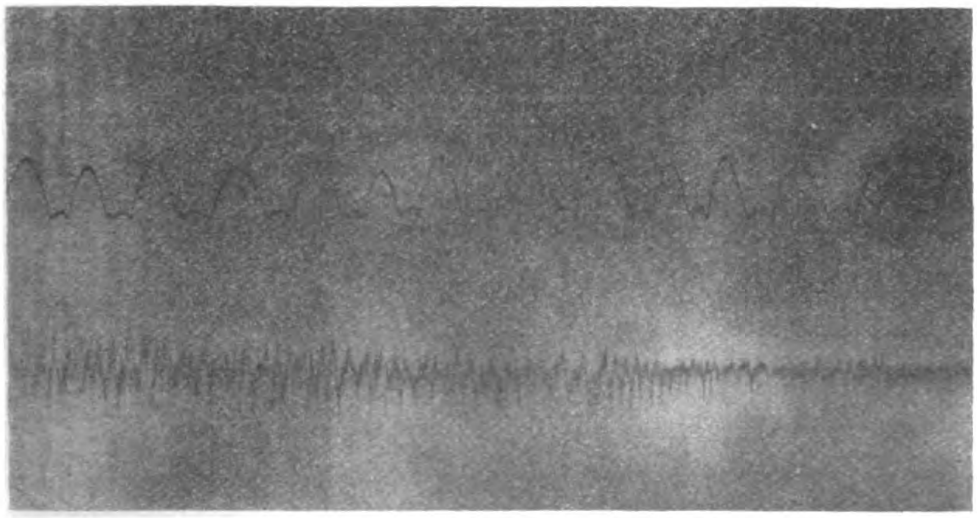


Fig. 15.
Multiple Sklerose. Intentionstremor des Biceps brachii. Erläuterung s. Text. Von rechts nach links zu lesen.

keine Zwischenräume vorhanden sind, die Erregungsleitung im Muskel verlangsamt.

Überblicken wir die Resultate dieser Untersuchungen, so müssen wir zunächst feststellen, dass die Zitterbewegung in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht einem einzelnen Innervationsimpulse entspricht, sondern dass jeder einzelne Tremorstoss auf einer Reihe, meist 3—6, einzelner Innervationsimpulse beruht, mit anderen Worten, es handelt sich im allgemeinen um Tetani. In einem solchen Tetanus können sich die einzelnen Impulse im normalen Rhythmus folgen, und die Ausbreitung der Erregung im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muskel kann mit der normalen Geschwindigkeit vor sich gehen. In diesem Falle kann man sicherlich von einem zentralen

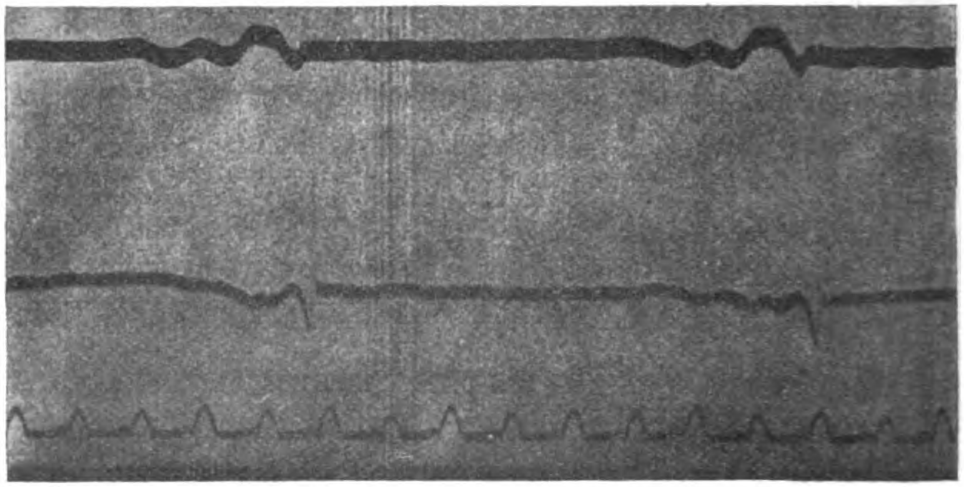


Fig. 16.
Starke Patellarreflexe bei Apoplexie. Oben: mechanische Kurve des Muskelreflexes. Mitte: die den Reflex begleitenden elektrischen Erscheinungen im Muskel. Unten: Zeit in $^1/_5''$. Von rechts nach links zu lesen.

Tremor sprechen, also von einer Bewegung, die in fast jeder Beziehung normal verläuft, bei der nur die vom Zentralnervensystem im

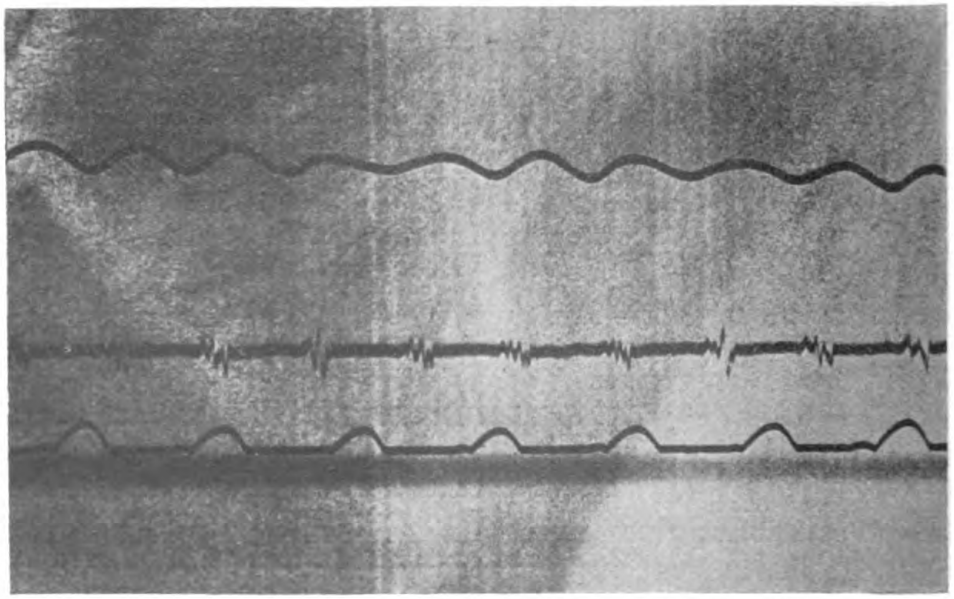


Fig. 17.
Fussklonus bei einem Fall von multipler Sklerose. Oben: mechanischer Effekt. Mitte: elektrischer Effekt des Fussklonus. Jedem Klonusstoss entsprechen 2—4 elektrische Erregungen. Von rechts nach links zu lesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rhythmus von 50 in der Sekunde entsandten Impulse mehr oder minder oft abgebrochen werden. Ein solcher Tremor ist z. B. derjenige bei der Paralysis agitans. Dies zeigt übrigens, dass der Tremor bei dieser Krankheit jedenfalls keine Folge der Muskelrigidität ist, wie manche Autoren vermutet haben; denn der Vorgang im Muskel, die Ausbreitung des Erregungsvorganges ist normal, und nur durch eine pathologische zentrale Innervation kommt der Tremor zustande.

In anderen Fällen jedoch müssen wir mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass neben einer mangelnden zentralen Innervation auch der Vorgang im Muskel selbst gestört ist,

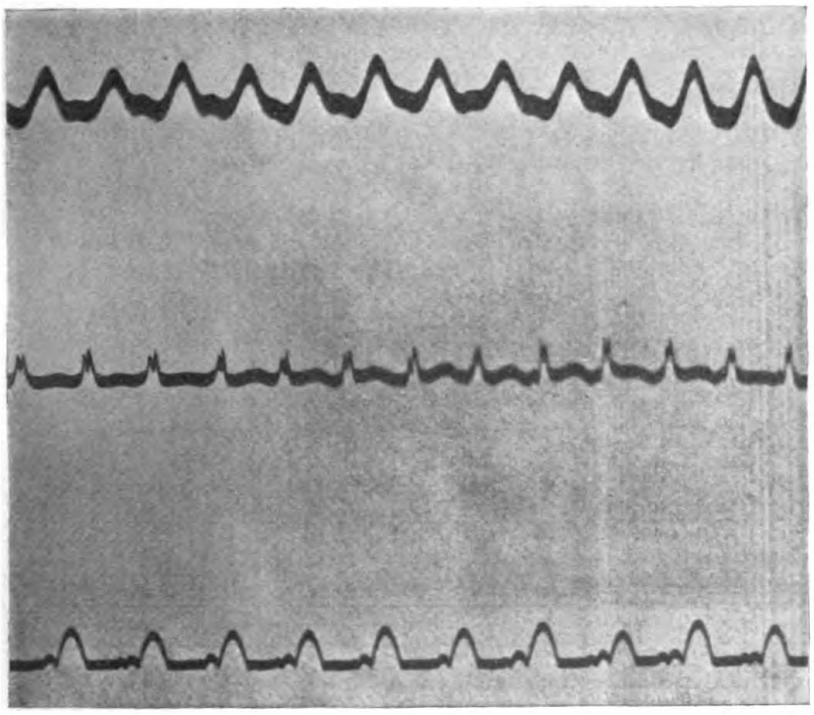


Fig. 18.
Fussklonus bei einem Fall von Hemiparese. Je 2 Erregungen auf einen Klonusstoss; sonst wie Fig. 17. Von rechts nach links zu lesen.

und wir können hier gewissermassen von einem myogenen Tremor sprechen, insofern, als — neben zentralen Vorgängen — wohl auch in den Muskeln Zeichen eines pathologischen Funktionierens vorhanden sind.

Fussklonus.

Im Gegensatz zu den Willkürkontraktionen sind, wie schon längere Zeit bekannt ist, die echten Reflexe keine Tetani, sondern Einzelerregungen. Es entspricht also der Zuckung des Quadriceps femoris

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beim Patellarreflex eine einzige elektrische Schwankung, und auch bei gesteigerten Patellarreflexen sahen wir bei einem Apoplektiker dem Reflexe nur eine, wenn auch recht hohe Elektrizitätswelle entsprechen, wie es in Fig. 16 abgebildet ist.

Anders verhielten sich zwei Fälle von Fussklonus, die wir beobachteten. Im ersten Falle handelte es sich um eine multiple Sklerose, deren Fussklonus in Fig. 17 abgebildet ist. Es entsprechen hier einem jeden Klonusstoss 2—4 einzelne Erregungen und der Klonus ist hier keine einem gewöhnlichen Reflexe entsprechende Einzelzuckung, sondern ein Tetanus, dessen Elektrogramm sich kaum von dem eines regelmässigen Tremors unterscheiden lässt. Es fällt an der Kurve höchstens auf, dass die Aufeinanderfolge der einzelnen Klonus-

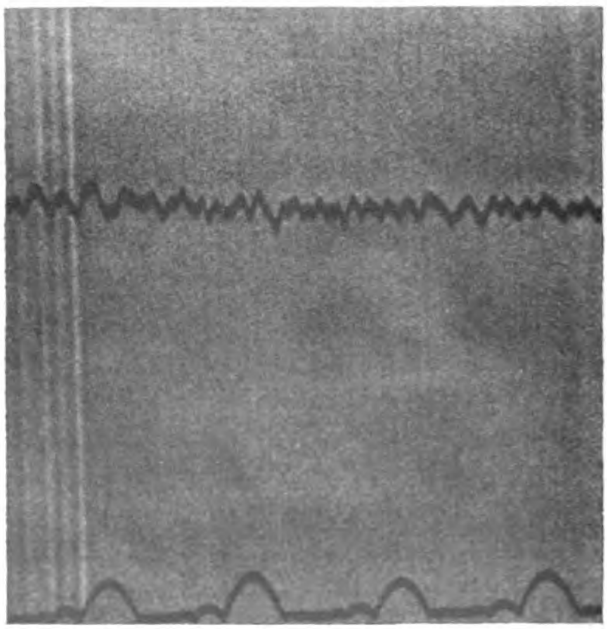


Fig. 19.
Hemiparese. Willkürkontraktion eines leicht spastischen Biceps brachii. Von rechts nach links zu lesen.

stösse sehr viel regelmässiger ist als selbst bei dem regelmässigsten Tremor. Der Rhythmus, in dem die den Tetanus bildenden Erregungen aufeinander folgen, beträgt etwa 50 auf die Sekunde umgerechnet, er ist also gleich dem Rhythmus der normalen Willkürkontraktion.

Fig. 18 zeigt den Fussklonus bei einem Fall von Hemiparese. Man sieht, dass die einzelnen Klonusstösse immer aus zwei Erregungen zusammengesetzt sind, nur an einer Stelle der Kurve finden sich drei Erregungen. Auch hier sind die Zeitintervalle zwischen den einzelnen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gruppen ausserordentlich regelmässig. Auch dadurch unterscheidet sich die Kurve von einer Tremorkurve, dass beim Tremor eine so regelmässige Zusammensetzung einer Gruppe aus zwei Erregungen nicht für längere Zeit anhalten würde.

Spasmus.

Bei dem zuletzt besprochenen Falle bestand ein leichter Spasmus der oberen Extremität. Es wurde daher eine Willkürkontraktion des M. biceps br. aufgenommen, die in Fig. 19 wiedergegeben ist. Es zeigte sich, dass der Rhythmus sehr unregelmässig geworden war, er war im allgemeinen auf 30—35 Impulse in der Sekunde verlang-

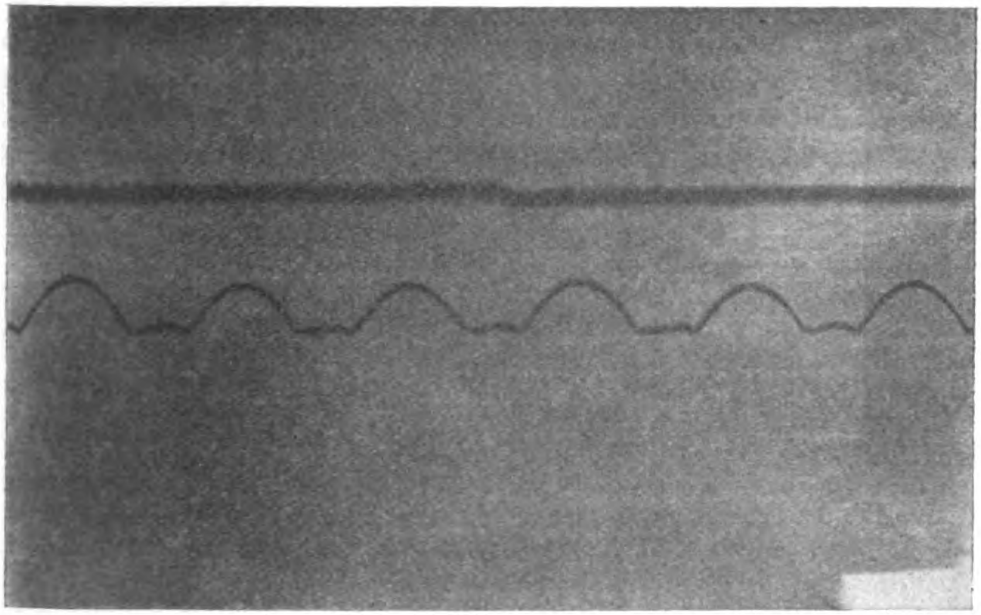


Fig. 20.
Spasmus bei amyotrophischer Lateralsklerose. Erläuterung s. Text. Von rechts nach links zu lesen.

samt, ebenso war die Leitung im Muskel langsamer geworden.

Ein schwerer Fall von spastischer Kontraktur bei amyotropischer Lateralsklerose ist in Fig. 20 abgebildet. In diesem Falle zeichnete bei Aufforderung zur Willkürkontraktion die Saite regelmässig eine gerade Linie auf, es waren also überhaupt keine wahrnehmbaren Aktionsströme im Muskel vorhanden. Nur in einer Kurve von den vielen, die aufgenommen wurden, fanden sich kleine Erhebungen; da dieselben den Rhythmus der normalen Willkürkontraktion zeigen, so möchten wir annehmen, dass sie von normalen Muskeln der Nachbarschaft übergeleitet sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es scheint auf den ersten Blick paradox, dass eine so starke Spannung, wie bei der spastischen Kontraktur, die der passiven Bewegung den stärksten Widerstand entgegensetzt, vorhanden sein sollte, ohne dass wir an dem Elektrogramm irgendwelche Erscheinungen einer inneren Tätigkeit des Muskels wahrnehmen könnten. Dennoch kam uns selbst dieser Befund nicht gar so überraschend. Schon vor längerer Zeit hatte der eine von uns sich die Frage nach der Arbeitsleistung bei der Kontraktur vorgelegt[1]) und sie durch Respirationsversuche zu beantworten versucht. Er hatte nämlich bei der sog. „statischen Arbeit" — Halten eines Gewichts bei gestrecktem Arm — eine deutliche Erhöhung des respiratorischen Stoffwechsels gefunden[2]) und glaubte eine solche auch bei der spastischen Kontraktur erwarten zu dürfen. Um so merkwürdiger war das Resultat, das eine Herabsetzung des Sauerstoffverbrauchs unter die Norm zeigte. Es musste schon aus diesen Versuchen geschlossen werden, dass die Vorgänge im Muskel bei der Kontraktur prinzipiell von denen bei der Willkürkontraktion verschieden seien — ein Schluss, den wir mit der gänzlich verschiedenen galvanometrischen Methode bestätigt haben.

K. (hierzu Figg. 2—5), 50 J., Ökonom.

Nach starken Anstrengungen (Tragen von Zuckersäcken) 1901 trat Zittern der linken Hand auf; arbeitete trotzdem bis 1906. In diesem Jahr begann auch die rechte Hand und beide Beine zu zittern.

1907/1908 wurde Pat. im Allerheiligenhospital zu Breslau behandelt.

März 1912 Kreuz- und Rückenschmerzen. Aufnahme ins Krankenhaus St. Georg.

Stat. praes. Kontinuierliches Zittern beider oberen und unteren Extremitäten. Es handelte sich dabei um rasche, gleichmässige oszillatorische Bewegungen bald von geringeren, bald von stärkeren Exkursionen. Beim Stehen und Gehen wird der Kopf nach vorn gebeugt gehalten in ganz typischer Haltung.

Das Gesicht hat einen starren, finsteren Ausdruck.

Grobe Kraft gut.

Patellarreflex beiders. lebhaft.

Achilles- und Plantarreflex bds. erhalten; ebenso der Abdominalreflex. Babinski nicht da.

Keine Ataxie; leichte Retropulsionen.

Pupillen bds. gleich, reagieren auf Licht und Konvergenz.

Augenbewegungen frei.

Hirnnerven frei.

Sprache monoton.

Im weiteren Verlauf ist zu bemerken, dass Pat. Illusionen und Halluzinationen hatte. Nach Chloralhydrat trat wesentliche Besserung ein.

Wassermann im Blut und Liquor negativ.

---

1) Bornstein, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 26, 1909.

2) Bornstein und Poher, Pflügers Arch. Bd. 95, 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

M. (hierzu Figg. 6 und 7); 15jährige Verkäuferin. Aufgenommen den 4. VII. 1912.

Mutter soll lungenleidend, eine Schwester herzkrank sein.

Pat. selbst hatte mit 7 Jahren Gelenkrheumatismus und anschliessend Herzfehler und Veitstanz.

Mit 9 Jahren wieder zweimal wegen Veitstanz im Eppendorfer Krankenhaus behandelt.

Vom 6. I. 1910—15. V. 1910 wegen Chorea minor im Allgemeinen Krankenhaus St. Georg.

Am 3. VII. war Pat. Zeugin eines Zusammenstosses zwischen der Elektrischen und einem Auto. Sie erschreckte sehr, knickte zusammen und bekam Zittern in Händen und Füssen.

Stat. praes.: (4. VII.). Junges, kräftiges Mädchen in gutem Ernährungszustand. Hämoglobin 80 Proz.

Macht fortwährend mit den Händen schleudernde und zappelnde Bewegungen. Dabei ab und zu auch Zuckungen des Gesichts und der Füsse.

Pupillen gleich weit, reagieren auf L. und K.

Rachenorgane o. B.

Zunge zittert kaum beim Herausstrecken.

Lungen perkutorisch und auskultatorisch o. B.

Cor nicht vergrössert.

Töne: 1. Ton über der Mitralis unrein, 2. Pulmonalton etwas accentuiert.

Aktion regelmässig. Puls mittelvoll, regelmässig.

Abdomen o. B. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Haut- und Sehnenreflexe vorhanden.

Auch sonst am Nervensystem keine Besonderheiten.

Im Schlaf sistieren die Zuckungen der Hände.

Diagnose: Schreckneurose auf Basis früherer Chorea minor.

Kompensierte Mitralinsuffizienz.

Verlauf: In der nächsten Zeit wird der Mitralfehler deutlicher. Deutliches systol. Geräusch über der Pulmonalis und ausgeprägter, accentuierter 2. Pulmonalton. Es besteht geringes Fieber, was durch die dauernde Unruhe beim Messen erklärt werden kann, zumal die Rektaltemperaturen normal sind.

Psychische Beeinflussung, kalte Abreibungen und Faradisation bessern den Zustand nicht.

Vom 3. VIII.—13. VIII. wieder Temperaturerhöhung, zeitweise bis 38,5°. Ursache kann nicht ermittelt werden. Dabei keine Hyperleukocytose.

Da Appetit sehr gering und Pat. trotz Fütterns nur wenig zu sich nimmt, tritt starke Gewichtsabnahme ein, die auch durch Mastkur und Arsen nicht gebessert wird. Eine jetzt eingeleitete strengere Behandlung mit Isolierung und Nichtbeachtung bessert auch nicht.

Pat. wird daher am 9. IX. 1912 in schlechtem Allgemeinzustand mit einer Gewichtsabnahme von 6,1 kg und 15 Proz. Hämoglobinverlust (seit ihrer Aufnahme) der Nervenabteilung überwiesen.

Hier wird zunächst Hypnose angewandt, die jedoch ohne Einfluss bleibt. Anfang Dezember abermals Beginn mit einer Arsenkur. Mitte Dezember bei besserem Appetit langsame Gewichtszunahme. Wird jetzt viel ins Freie geschickt und mit elektrischen Funken behandelt. Gegen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ende des Monats ist der Allgemeinzustand und der Tremor so weit gebessert, dass Pat. zwecks ambulanter Behandlung der Nervenpoliklinik überwiesen wird.

Stellt sich nach ca. 2 Monaten als vollkommen geheilt vor, was durch einen Magnetiseur erreicht worden sein soll.

Anna B. (hierzu Fig. 10 und 11), 18jähriges Dienstmädchen, aufgenommen den 5. XII. 1913, ohne besondere Familienanamnese.

Selbst früher angeblich nie krank. Menses seit 12. Lebensjahr, meist regelmässig. — Seit Juni des Jahres leidet Pat. an Kopfschmerzen, die meist jeden Vormittag auftreten. Nie Schwindel, nie Erbrechen. Schlaf schlecht, da die Kopfschmerzen häufig auch des Nachts auftreten. Mitunter Schwäche in den Händen, so dass alles herausfällt. Will auf diese Weise öfters Geschirr hingeworfen haben. Zittert viel, leicht aufgeregt und schreckhaft.

Vor 14 Tagen hat Pat. sich vier Zähne ziehen lassen. Seit der Zeit sind ihre Beschwerden viel stärker und seither Zittern der rechten Hand.

Stat. praes.: Mittelgrosses, gesund aussehendes Mädchen, in gutem Ernährungszustand mit vollkommen normalem Organbefund. Es fällt nur ein leichter ziemlich grobschlägiger Tremor der rechten Hand auf. — Das Nervensystem bietet sonst absolut keine Besonderheiten. Wassermannsche Reaktion des Blutes negativ.

Verlauf:

8. XII. Pat. hat gestern im Saal zwei andere Patientinnen mit hysterischem Tremor gesehen. Seither starker Tremor der rechten Hand und des rechten Unterarmes.

16. XII. In den letzten Tagen fiel die labile Stimmung auf. Pat. weint in einem Augenblick und lacht dann wieder im nächsten. Tremor nach wie vor.

17. XII. Lumbalpunktion.

Anfangsdruck 150 mm Wasserhöhe.

Globulinreaktion —.

Zellen 22 : 3 = 7.

Wassermannsche Reaktion negativ.

18. XII. Kein Tremor mehr.

23. XII. Tremor dauernd geschwunden. Die aus diagnostischen Gründen vorgenommene Lumbalpunktion hatte also einen therapeutischen Effekt und beseitigte den funktionell bedingten Tremor.

Pat. wird geheilt entlassen.

Marie St. (hierzu Figg. 12 und 13), 19 J., Dienstmädchen.

Seit ihrem 2. Lebensjahr leidet Pat. an Zuckungen im linken Arm und Bein, die ihr beim Laufen Beschwerden machten.

Das Leiden soll im Anschluss an einen Fall sich entwickelt haben. Leichte Arbeiten konnte sie verrichten.

Da sich in der letzten Zeit der Zustand verschlimmerte kam sie ins Krankenhaus.

Stat. praes.: Es treten fortwährend inkoordinierte, choreatische Zuckungen im linken Bein und Arm auf. Die grobe Kraft an den Extremitäten annähernd bds. gleich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Patellarreflexe sind gesteigert, l. mehr als r.
Kein Babinskisches Phänomen.
Kein Oppenheimsches Phänomen.
Die Hautreflexe sind sämtlich vorhanden.
Die Sensibilität ist annähernd normal; nur besteht eine gewisse Herabsetzung am ganzen Körper.
Nachdem Pat. längere Zeit im Krankenhaus war, hat die Intensität der Zuckungen nachgelassen; jedoch sind immer noch leichte hemichoreatische Zuckungen vorhanden.
Diagnose: Hemichorea nach einer organischen Hirnaffektion.

Wr., Adolf (hierzu Fig. 14); 39jähriger Arbeiter.
Aufgenommen den 7. X. 1911.
Früher zwei Unfälle: 1909 Rippenbrüche, 1911 Quetschung beider Kniegelenke.
Sonst immer gesund.
Klagt jetzt über Schmerzen im Kreuz und beiden Kniegelenken und Waden. — Potus zugegeben.
Stat. praes.: Kräftiger Mann. Gesicht etwas cyanotisch und gedunsen. Konjunktiven leicht injiziert.
Die Organuntersuchung ergibt:
Lungen o. B. — Herz nach links verbreitert. Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie. Töne leise; erster Mitralton nicht ganz rein. Aktion regelmässig.
Abdomen nicht aufgetrieben.
Leber vergrössert, derb, druckempfindlich. Milz nicht palpabel, nicht vergrössert. Stuhl und Urin o. B.
Nervensystem: Tremor der Zunge und Hände. Druckpunkte der Nervenstämme. Kornealreflexe beiderseits herabgesetzt. — Patellarreflexe beiderseits gesteigert. — Kein Babinski; kein Oppenheimsches Phänomen.
Diagnose: Alkoholismus.
Therapie: Symptomatische Behandlung und Bettruhe.
23. X. 1911. Gebessert entlassen.

R., Friedrich (hierzu Fig. 15); 42jähriger Maurer. Aufgenommen 26. XII. 1911.
Klagt über unsicheren Gang und Zittern in den Händen, besonders links. Auch sei die Sprache schlechter geworden.
Status praes.: Kräftig gebauter Mann in ziemlich gutem Ernährungszustand. Herz, Lunge, Abdominalorgane ohne besonderen Befund. — Urin frei von Eiweiss und Zucker.
Nervensystem: Pupillen rechts = links, Licht- und Konvergenzreaktion + beiderseits.
Augenbewegungen frei.
Nystagmus horizontalis.
Augenhintergrund normal.
Kornealreflex beiderseits vorhanden.
Rosenbachsches Phänomen angedeutet, Sehschärfe, Gesichtsfeld, Gehör, Geruch, Geschmack, Trigenimus und Facialis o. B. — Zunge wird gerade herausgestreckt. Kein Tremor. — Rachenreflex herabgesetzt. Sprache in-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

takt. Sensorium frei. — Sensibilität ohne Störungen.

Rohe Kraft der oberen Extremitäten gut. Intentionstremor besonders links.

Hüftheber: Links beim Beugen rohe Kraft bedeutend herabgesetzt, beim Strecken unvermindert. Rechts rohe Kraft o. B. Rohe Kraft der Unterschenkel beim Beugen und Strecken gut.

Dorsal- und Plantarflexion der Füsse gut. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft.

Plantarreflexe beiderseits vorhanden.

Babinski links angedeutet.

Oppenheim negativ.

Kremasterreflex: Rechts positiv, links fehlend (Hernie!).

Abdominalreflexe: Die oberen sind vorhanden, die unteren fehlen.

Romberg negativ. Keine Ataxie des Beins.

Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ.

Diagnose: Multiple Sklerose.

Therapie: Injektionen mit Sal. natr. arsen. (1 Proz.) in steigender und wieder fallender Dosis.

Dabei allmählich bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens mit 6,8 kg Gewichtszunahme.

Pat. wird am 19. II. auf Wunsch entlassen.

Schr., Albert (hierzu Fig. 17); 31jähriger Heizer.

Aufgenommen den 23. IX. 1912. Familienanamnese o. B.

Will als Kind gefallen sein und sich damals eine Verbiegung der Wirbelsäule zugezogen haben. Vor 8 Jahren Gelenkrheumatismus. Vor 6 Jahren Schanker. Damals im hiesigen Krankenhaus behandelt. Vor ungefähr 3 Monaten fiel Pat. plötzlich bei der Arbeit um, wurde aber nicht bewusstlos. — Kurz darauf waren linker Arm und linkes Bein lahm. Wurde deswegen 3 Monate im Krankenhaus zu Antwerpen behandelt. Wurde elektrisiert. Da immer noch nicht arbeitsfähig, kommt er ins hiesige Krankenhaus.

Stat. praes.: Über mittelgrosser Pat., in leidlich gutem Ernährungszustand. Gesunde Hautfarbe. Drüsen nicht vergrössert. Fester Knochenbau, derbe Muskulatur. Gelenke frei. Kopf frei beweglich. Keine besondere Druck- und Schmerzempfindlichkeit.

Lidspalten gleichweit. Pupillen mittelweit, links = rechts. Rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei.

Nase o. B.

Zunge wird gerade herausgestreckt. Zittert nicht, nicht belegt.

Tonsillen o. B. Uvula steht median. Gaumensegel o. B., beide Hälften gleich gut beweglich.

Keine Störung im Facialis nachweisbar. Trigeminus intakt. Schilddrüse nicht vergrössert.

Thorax: Gut gewölbt, beiderseits nicht ganz gleichmässig beweglich, hochgradig asymmetrisch infolge sehr starker Skoliose der oberen Brustwirbelsäule, hauptsächlich den 3.—6. Brustwirbel betreffend. Konvexität nach links. Geringe Kyphose damit verbunden.

Lungen auskultatorisch und perkutorisch o. B.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herz: Grenzen: 3. Rippe unterer Rand, ein Querfinger links von der linken Mamillarlinie, zwei Querfinger rechts von dem rechten Sternalrand.

Systolisches Geräusch über Mitralis und Pulmonalis. Nicht immer deutlich zu hören.

2. Ton nicht ganz rein.

2. Pulmonalton stärker als 2. Aortenton.

Aktion regelmässig, gleichmässig, nicht beschleunigt.

Puls von mittlerer Füllung und Spannung.

Abdomen o. B.

Extremitäten: Rechts o. B.

Linker Arm in Beugekontraktur. Die Muskeln sind hypertonisch, leichter Spasmus. Beugekontraktur der Hand- und Fingergelenke.

Aktives Heben und leichte Rotation im linken Schultergelenk möglish. Im Ellbogengelenk keine aktive, aber gute passive Beweglichkeit möglich.

Für Hand- und Fingergelenke, Pronation und Supination gilt das Gleiche.

Grobe Kraft stark herabgesetzt. Linker Unterarm und Unterschenkel sind leicht cyanotisch gefärbt und etwas kühler als die entsprechenden Extremitätenabschnitte rechts.

Linkes Bein in normaler Stellung. Muskulatur etwas hypertonisch. Alle Bewegungen mit gewisser Einschränkung aktiv möglich. Rohe Kraft stark herabgesetzt. Gang mit dem linken Bein spastisch-ataktisch. Ausgesprochene Zirkumduktion.

Sensibilität: Komplete Hemihypästhesie links. Kornealreflex rechts +, links fast = 0. Hautreflexe rechts = links. Sehnenreflexe links > rechts. Links Babinski und Oppenheim +. Wassermann im Blut —.

Diagnose: Hemiparesis sinistra (Embolie!).

Verlauf:

Unter Anwendung von Faradisation, dann Massage und Vibration trat allmählich ganz erhebliche Besserung ein. Die Beugekontraktur des linken Armes ist fast ganz überwunden. Der Arm ist im Ellhogengelenk in ganz stumpfem Winkel (ca. 150 ^{0}) gebeugt und kann im Schulter- und Ellbogengelenk erheblich besser aktiv bewegt werden. Hand und Finger nehmen an der Besserung nicht entsprechend teil. — Daumen bleibt in starker Opposition und Flexion, die aber aktiv überwunden werden kann.

Wird am 20. II. 1913 gebessert entlassen.

Sch., Therese (hierzu Figg. 18 und 19); 47jährige Stütze, aufgenommen den 14. IX. 1912 auf die chirurgische Abteilung.

Pat., die früher mehrere Operationen durchgemacht hat, wie Exstirpation des Uterus, Appendektomie, Gallenblasenoperation und Abszessoperation am After, klagt jetzt über Schmerzen im Kreuz, die in den rechten Oberschenkel ausstrahlen. Durch die vielen Operationen sei sie sehr nervös geworden.

Nachdem Pat. auf der chirurgischen Abteilung untersucht und beobachtet ist, wird sie am 24. IX. wegen ihrer funktionellen Beschwerden zur Nervenabteilung verlegt. Hier ergiebt die Untersuchung:

Mittelgrosse, gut genährte Pat. mit gesunder Haut- und Gesichtsfarbe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am Abdomen, den genannten Operationen entsprechend, mehrere gut ausgeheilte Operationsnarben.

Hals- und Rachenorgane, Lunge, Herz und Abdominalorgane ohne besonderen Befund.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Nervenstatus:

Pupillen mittelweit, rechts etwas weiter als links.

Licht- und Konvergenzreaktion + beiderseits.

Augenbewegungen frei.

Kein Nystagmus.

Augenhintergrund beiderseits normal.

Kornealreflex links fehlend, rechts herabgesetzt.

Rosenbachsches Phänomen angedeutet.

Sehschärfe, Gesichtsfeld, Gehör, Geruch und Geschmack normal.

Ebenso Trigeminus und Facialis intakt. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der Rachenreflex fehlt. Die Sprache ist fliessend.

Sensorium frei. Ist leicht erregbar.

Sensibilität für alle Qualitäten intakt.

Obere Extremitäten beide kräftig, jedoch rechts etwas schwächer als links (ist Rechtshänder!).

Kein Tremor manuum.

Die rohe Kraft der Hüftheber und Unterschenkelmuskulatur ist beiderseits herabgesetzt, jedoch rechts mehr als links.

Dorsal- und Plantarflexion des Fusses links noch etwas möglich, rechts gar nicht mehr ausführbar.

Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits gesteigert. Fussklonus beiderseits. — Die Plantarreflexe sind beiderseits vorhanden.

Babinski und Oppenheimsches Phänomen sind beiderseits vorhanden.

Abdominalreflexe fehlen.

Kein Romberg, keine Ataxie.

Stützt sich beim Gehen und zieht das rechte Bein nach.

Wassermannsche Reaktion des Blutes negativ.

Die Lumbalpunktion ergiebt klaren Liquor. Anfangsdruck 165 mm Wasserhöhe. Globulinreaktion leicht positiv. — 40 Zellen im ccm (Fuchs-Rosenthalsche Kammer). Wassermann negativ.

Diagnose: Multiple Sklerose + Hysterie.

Therapie: Zunächst Ruhe. Später leichte Faradisation und Einreibungen.

Im weiteren Verlaufe der Beobachtung abwechselnd ab- und zunehmende Schmerzen im Kreuz, im rechten Bein und besonders in der rechten Hüfte. — Immer leicht erregbar. Klagt viel. Einige Male typische Anfälle von Zwangslachen. — Später besseres Allgemeinbefinden. — Wird schliesslich am 15. II. 1913 ohne wesentliche objektive Veränderung des Status gebessert entlassen.

Ferdinand R., 45 J., Arbeiter; aufgenommen April 1910.

Seit $^1/_2$ Jahr bemerkt Pat. ein Flimmern seiner Muskeln zuerst an den Händen, den Armen.

Seit 4 Wochen deutliche Schwäche der rechten Hand und des rechten Arms. Früher stets gesund.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nie geschlechtskrank. Frau gesund, hatte nie Abort, ein gesundes Kind. Potus negiert.

Stat. praes.: Die Kraft beider oberen Extremitäten abgeschwächt, rechts mehr als links.

Händedruck = 0.

Die Spatia interossea eingesunken; zeigen fibrilläre Zuckungen; ebenso der abgemagerte Thenar. Der Hypothenar wenig abgemagert.

Fibrilläre Zuckungen sind bds. in der Armmuskulatur vorhanden; auch in beiden Mm. pectorales. In den Unterextremitäten bds. starke Spasmen.

Patellarreflexe } bds. vorhanden; eher lebhaft.
Achillesreflexe }

Vorderarmreflexe } bds. vorhanden.
Tricepereflexe }

Bds. Babinskisches } Phänomen und bds. Fussklonus.
Bds. Oppenheimsches }

Kein Romberg; keine Ataxie.

Sensibilität für alle Qualitäten normal.

Hautreflexe sämtlich vorhanden.

Hirnnerven intakt. Gesichtsfeld normal.

Sprache, Sensorium intakt.

Wassermannsche Reaktion negativ.

Die elektrische Untersuchung ergiebt Entartungsreaktion in den Interossei und im Thenar beiderseits. In den übrigen Muskeln des Körpers keine qualitativen Störungen der elektrischen Erregbarkeit.

Diagnose: Amyotrophische Lateralsklerose.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der medizinischen Klinik zu Jena (Direktor Professor Dr. Stintzing).

Über zwei unter dem Bilde einer Hirngeschwulst verlaufende tuberkulöse Hirnhautentzündungen, nebst Bemerkungen zur Frage über die Entstehung und Ausbreitung der Meningitis tuberculosa.

Von

Privatdozent **Dr. med. V. Reichmann,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit Tafel I).

Mit demselben Rechte könnte als Überschrift „Über 2 Pseudotumoren" gewählt werden, wenn man unter Pseudotumor allgemein solche Hirnerkrankungen versteht, welche klinisch unter dem Bilde einer Geschwulst verlaufen, bei denen die Autopsie aber eine andere Ursache ergibt. Denn schliesslich muss auch den „echten" Pseudotumoren, bei denen bisher weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Veränderung gefunden wurde, eine Ursache zugrunde liegen. Wir verdanken es nun insbesondere Nonne (1 u. 2), bestimmt darauf hingewiesen zu haben, dass es sich in solchen Fällen durchaus nicht immer um einen Hydrocephalus acutus oder um eine Meningitis serosa handelt. So sehr wir auch Quincke dankbar sind, auf sie aufmerksam gemacht zu haben, so besteht darüber kein Zweifel, dass ihre Kenntnis eine Zeit lang hemmend auf den weiteren Ausbau der Geschwulstdiagnostik des Gehirns einwirkt hat.

Vor 3 Jahren haben nun Finkelnburg und Eschbaum (3) in Nr. 38 d. Z. einen sehr interessanten Fall von Pseudotumor veröffentlicht, bei dem makroskopisch am Gehirn und seinen Häuten nichts Abnormes nachzuweisen war, wohl aber mikroskopisch. Mit diesem hat der erste unserer beiden Fälle weitgehende Ähnlichkeit, da sich trotz der schweren klinischen Erscheinungen, die an einen Tumor der Grosshirnstiele denken liessen, sich makroskopisch wenig, mikroskopisch dagegen ein unerwarteter Befund ergab. Der 2. Fall, von Hirntuberkulose, welcher als Kleinhirngeschwulst imponierte, dürfte wegen

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seiner aussergewöhnlich langen Dauer und des autoptischen Befundes ein Unikum darstellen.

1. Fall.

Der 4jährige Knabe H. aus R. wurde am 13. Januar vorigen Jahres in die Klinik aufgenommen. Ein Jahr zuvor hatte er Masern; sonst war er stets gesund. Er erkrankte am 5. d. M. mit Schmerzen im Kopf und in der Brust. Als der Arzt 3 Tage später gerufen wurde, hatte er einen auffallend taumelnden Gang. Er reagierte noch auf lautes Anrufen mit richtigen Antworten. Zuckungen wurden nie an ihm bemerkt. Die höchste Temperatur betrug draussen 37,8 °. Vom 9. Januar ab erlosch das Gehör völlig; der Kranke konnte gar nicht mehr gehen und anscheinend auch nicht mehr sprechen, da er keine Nahrung mehr verlangte. So soll dann der Zustand bis zu seiner Aufnahme in die Klinik am 13. I. geblieben sein.

Unser Befund war damals folgender:

Der Junge macht den Eindruck eines für sein Alter gut entwickelten, nicht benommenen, durchaus gesund aussehenden und wohl ernährten Kindes. Er zeigt frische Hautfarbe und klare Augen. Die Temperatur betrug, im Rektum gemessen, 36,4°; sie stieg, um dies gleich vorweg zu nehmen, nur einmal kurz vor Eintritt des Todes auf 37,5°. Selbst auf lautestes Anrufen reagierte der Junge in keiner Weise.

Der Kopf zeigt keine Deformitäten. Es besteht keine Nackensteifigkeit. Das linke Oberlid hängt schlaff herab. Das Auge steht etwas abduziert. Bei Lichteinfall weicht es weder aus, noch sieht man irgendwelche Sphinkterkontraktion. Am rechten Auge ist deutlich nur der äussere Augenmuskel gelähmt; die Bewegungen nach den anderen Richtungen sind jedoch ebenfalls eingeschränkt. Auf Einfall grellen Lichts sieht man eine träge, geringe Pupillenverengerung. Auch die Konvergenzreaktion ist nicht ganz aufgehoben. Der Blick ist lebhaft. Der ophthalmoskopische Befund ergibt beiderseits eine hochgradige Stauungspapille. Das Sehvermögen ist aber nicht aufgehoben, wenigstens sicher nicht auf dem rechten Auge, da dieses dem einfallenden Lichte ausweicht. — Der Junge macht durchaus den Eindruck, dass er Notiz von seiner Umgebung nimmt. Auf Nadelstiche in die Wange wird der Kopf beiseite gedreht. Eine deutliche Innervation einer der beiden Gesichtshälften ist nicht zu bemerken. Die Gesichtsmuskulatur fühlt sich aber nicht schlaff an. Die Ernährung ist nur mit flüssigen Speisen möglich, dabei verschluckt sich der Junge nicht. Die Zunge ist nicht atrophisch. Die Tonsillen sind beiderseits gross. — An den Brustorganen lässt sich nichts Krankhaftes nachweisen. Der Puls ist regelmässig und beträgt bei der Aufnahme 100 pro Minute. — Die Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits; der Leib ist weich und nicht kahnförmig eingezogen. — Der Harn ist frei von pathologischen Bestandteilen. — An den Armen bemerkt man ab und zu eigentümliche choreatische Bewegungen. Im übrigen werden die Arme selten spontan bewegt. Dagegen bewegt das Kind die Beine ziemlich lebhaft. Bei passiven Bewegungen der Extremitäten bemerkt man keine Spannungen. — An den Armen fehlen die Reflexe, dsgl. an den Beinen die Knie- und Achillessehnenreflexe. Der Fusssohlenreflex ist rechts vorhanden, links fehlt er;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Babinskische Zeichen links und rechts nicht. Das Gehen ist unmöglich. Das Kind stürzt zusammen, sobald man es auf die Beine stellen will. — Auf Pinselberührung erfolgt keine Reaktion, wohl aber auf Stiche in Arme und Beine, wobei sie reflexartig angezogen werden. Dabei schreit das Kind nicht, wie es überhaupt nie einen Laut von sich gab.

Dieser Zustand blieb am 14. I. noch derselbe, insbes. hatte man aus dem Verhalten des Kindes immer noch den Eindruck, dass das Kind bei Bewusstsein war. Bei der am Vormittag vorgenommenen Lumbalpunktion fand sich ein Liquordruck von 370 mm Wasser. Der Liquor war klar, jedoch mit einem leichten Stich ins Grünliche. Die Nonnesche Phase I-Reaktion war stark +, die Zellenzahl betrug 566.11/32. Da die Zellen in der Hauptsache Lymphocyten waren, so konnte an der Diagnose „tuberkulöse Meningitis" kaum noch Zweifel bestehen. Wir fanden denn auch nach kurzem Suchen zahlreiche Tuberkelbazillen. (Beiläufig sei bemerkt, das eine Hirnpunktion in diesem Falle, wie weiter unten hervorgehen wird, mit grosser Wahrscheinlichkeit resultatlos verlaufen wäre.)

Am 15. I. nachm. erfolgte unerwartet ein plötzlicher Kollaps: Das bis dahin noch immer gesund aussehende Kind erblasste, bekam Trachealrasseln und der Puls schnellte auf 150 in die Höhe. Wir punktierten das Kind nochmals. Der Druck betrug jetzt nur noch 140 mm Wasser; der Eiweiss- und Zellengehalt war ungefähr der gleiche geblieben; auch wurden wieder Tuberkelbazillen nachgewiesen. Kurze Zeit darauf starb das Kind.

Bevor auf die Diagnose näher eingegangen wird, sei das Krankheitsbild nochmals kurz skizziert: Bei einem 4jährigen Knaben entwickelte sich innerhalb weniger Tage eine totale Anakusie und Aphasie, sowie eine Parese der Beine. Später gesellte sich eine totale Ophthalmoplegie zuerst links, dann rechts, sowie auch eine Parese der Arme hinzu. Das Merkwürdigste dabei aber war, dass diese fast den ganzen Körper einnehmende Panparese, bzw. Paralyse mit klarem Bewusstsein einherging, wofür allerdings bei dem Ausfall der sprachlichen Äusserung ein objektiver Beweis nicht zu erbringen war. Wer aber das Kind zu beobachten Gelegenheit hatte, wie es aufmerksam seine Umgebung musterte, wie es uns mit dem noch beweglichen rechten Auge fixierte, wenn wir es anredeten, wie es weiter z. B. die Milch anstarren konnte, bis wir ihm zu trinken gaben, der zweifelte nicht an der Intaktheit des Sensoriums. Interessant ist, dass auch seine Eltern dies behaupteten, ohne dafür einen Grund angeben zu können.

Bei dem Fehlen der charakteristischsten Erscheinungen einer tuberkulösen Meningitis, wie Benommenheit, Nackenstarre, Fieber, kahnförmiger Leib usw., war es klar, dass es sich hier keineswegs um eine gewöhnliche Hirnhautentzündung handeln konnte. Vielmehr deutete die beiderseitige Stauungspapille auf einen raumbeengenden Prozess innerhalb der Schädelhöhle, auf einen Tumor hin. Es konnte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daher in unserem Falle so gut wie nur die geschwulstartige Form der Tuberkulose, das Granulom, im Betracht kommen, wenn man nicht ausser der Tuberkulose noch eine Hirngeschwulst annehmen wollte.

Wo hatte nun dieser vermutliche Tuberkel seinen Sitz? Da irgend eine Atrophie an den von den bulbären Nerven versorgten Muskeln nicht nachzuweisen war, so war die periphere als auch die nukleäre Natur der Lähmungen nicht wahrscheinlich. Wir nahmen daher auch für die Anakusie wie für die Aphasie eine supranukleäre Schädigung an, zumal bis kurz vor dem Tode keinerlei Erscheinungen von seiten des Vagus vorhanden waren. Wir mussten also für den tuberkulösen Prozess einen Ort suchen, wo die beiderseitigen kortikobulbären und kortikospinalen Bahnen nahe beieinander liegen, damit sie durch einen relativ zirkumskripten Prozess geschädigt bzw. unterbrochen werden konnten. Aus diesen Gründen blieb nichts anderes übrig, als ihn am frontalen Ende der Brücke, am Beginn der Grosshirnstiele anzunehmen. Mit einem derartigen Sitze erklärte sich auch die Ophthalmoplegie, und vielleicht deuteten auf diese Höhe auch die bei dem Kinde beobachteten choreiformen Armbewegungen hin, wie sie von Horsley und Pfeifer (4) experimentell bei Läsionen der Bindearme nachgewiesen wurden.

Die Sektion wurde am 16. I. vormittags von Herrn Professor Rössle vorgenommen, welcher mir sowohl das Sektionsprotokoll als auch das zur Verarbeitung gelangte Material in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte. Da für uns der Befund am Schädel und am Gehirn ganz besonderes Interesse hat, wird dieser hier wörtlich aus dem Protokoll wiedergegeben.

Schädel geräumig, dünn, die Kreuznaht und die Sagittalnaht, besonders aber die erstere, eigentümlich blutreich, noch beweglich; ferner fällt auf, dass die Innenfläche des Schädels an zahlreichen Stellen grau ist. Der Schädel ist von der Dura lösbar. Die Dura, von aussen zunächst blaurot, sehr stark gespannt. Im Längssinus flüssiges, dunkles Blut und rein gallertige Gerinnsel. Aus der durchschnittenen Dura quillt das Gehirn sofort vor. Innenfläche der Dura intakt. Die weichen Häute violett und ausserordentlich stark mit Blut gefüllt. Kleinste Knötchen im Verlauf der Gefässe sichtbar. Die rechte Hemisphäre zeigt nicht diese gleichmässige cyanotische Färbung, unterbrochen durch bleiche Flecken. Die Konsistenz des Gehirns ist überall gleich, mittelweich. Die Kleinhirntonsillen sind leicht in das grosse Hinterhauptloch eingepresst. Die Dura zeigt nur wenig Veränderungen an der Basis. Die Medulla oblongata ist gequollen, sehr feucht. Abgesehen von dem linken Acusticus, welcher auffällig weich erscheint, zeigen die aus dem Schädel austretenden Nerven für die Betrachtung mit blossen Auge nichts Besonderes. An der Basis sind die weichen Häute im Bereich der oberen Teile der Brücke bis zur Sehnervenkreuzung undurchsichtig, ganz leicht sulzig-eitrig. Diese Infitration er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

streckt sich bis in die Fossae Sylvii. Vor der Sehnervenkreuzung sind dichteste und feinste Knötchen in grosser Anzahl zu sehen. Von ausser betrachtet ergibt die Brücke und das verlängerte Mark nichts Besonderes. Die Hirnkammern sind etwas weit und die benachbarte Hirnsubstanz, besonders der Balken, leicht verquollen. Im ganzen ist die Hirnsubstanz überhaupt sehr saftreich und ziemlich blutreich. Das Infundibulum geräumig. Die Rautengrube von gewöhnlicher Gestalt, mit leicht körnigem Ependym. Sämtliche Durchschnitte durch die Hemisphäre sowohl als durch die grossen Kerne der Basis ergeben sehr stark feuchte Verquellung der Hirnteile, besonders aber der Grosshirnschenkel. Das Kleinhirn ist besonders blutreich, aber nicht weicher als die übrigen Teile.

Diagnose. Ziemlich frische tuberkulöse Basilarmeningitis mit geringem, kaum eitrigem Exsudat. Sehr starkes kollaterales Ödem der basalen Hirnteile und der Hirnnerven, besonders des linken Facialis und Acusticus sowie der Grosshirnschenkel. Subakuter Hydrocephalus und leichte Erweichung des Ependyms. Hirnquellung und Zeichen von Hirndruck (Abplattung der Hirnwindungen und Resorptionen an der Innenfläche des knöchernen Schädels). Ausgedehnte käsige Tuberkulose der Lymphknoten des Lungenhilus, geringere der cökalen Lymphknoten. Verkäsende Tuberkulose der Tonsillen. Konglomerattuberkel und spärliche disseminierte und herdförmige Tuberkulose des linken Oberlappens. Spärliche allgemeine Miliartuberkulose. Starke Rötung (frische Tuberkulose?) der Peyerschen Platten. Interstitielles Emphysem der Lunge. Beginnende Pneumonie und frische Pleuritis, bes. links; starke Tracheitis.

Das Sektionsergebnis konnte uns wenig befriedigen. Demnach hatten wir nichts anderes vor uns als eine frische tuberkulöse Meningitis der Basis, wie aus der geringen Ausbreitung und der Kleinheit der Tuberkelknötchen hervorging. Zwei Dinge jedoch waren auffallend: einmal die merkwürdige Weichheit gewisser Hirnteile und die Rarefikation der Schädeldecken. Letztere aber wies unzweifelhaft darauf hin, dass hier nicht ein Prozess von wenigen Tagen, sondern von mehreren Wochen bestanden haben muss.

Zur weiteren Aufklärung dieses rätselhaften Falles wurde das ganze Gebiet von den Grosshirnstielen bis zum verlängerten Mark histologisch untersucht. Dabei kam es uns insbesondere darauf an, festzustellen, in welchem Zustande sich mikroskopisch die Meningitis befand.

Zu diesem Zwecke wurden die weichen Häute sowohl im Zusammenhang mit dem Gehirn als auch für sich allein untersucht, indem sie von Teilen der Brücke abpräpariert und aufgerollt wurden, um grössere Bezirke überblicken zu können. Sämtliche Gehirnteile als auch die Meningen wurden in Müller-Formol fixiert. Als wir zwecks rascherer Fixation einen Schnitt durch die Grosshirnstiele machten, flossen diese wie weicher Käse auseinander. Zwar hatten wir nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Sektionsprotokoll mit einer Resistenzverminderung gerechnet, eine derartige jedoch nicht erwartet!

Die Färbung geschah nach den bekannten Methoden: Übersichtsbilder nach van Gieson mit Hämatoxylin-Eosin, Markscheiden- und Elastikafärbung nach Weigert, Tuberkelbazillen nach Ziehl-Nelson. Sämtliche Präparate wurden in Celloidin eingebettet, ausser der von dem Pons abpräparierten Pia. Diese zeigte folgendes histologische Verhalten:

Wie bei jeder tuberkulösen Meningitis, so imponierte auch hier zunächst die hochgradige Zellinfiltration der Gefässwände. Es sind ziemlich gleichmässig befallen Arterien wie Venen, grosse wie kleine Gefässe und zwar handelt es sich hauptsächlich um Lymphocyten und vereinzelte Leukocyten. Sie füllen die Adventitia und die sie umgebenden Lymphräume vollständig aus, durchdringen an einzelnen Stellen die Media und werden wieder regelmässiger in der Intima angetroffen. Hier liegen sie in deren tieferen Schichten in locker gefügten Herden zusammen. Während wir in der Adventitia innerhalb der Rundzellen häufig mehrere Schichten epitheloider Zellen eingelagert — also den Beginn von wahren Tuberkeln antreffen —, vermissen wir solche in der Intima völlig. Wo solche Tuberkel sich finden, da sehen wir auch überall sehr reichlich gigantische Riesenzellen mit einer Unzahl von Kernen. In einigen von ihnen gelang es Tuberkelbazillen nachzuweisen. Degenerative Prozesse der Gefässwände sind selten und eigentlich nur dort anzutreffen, wo thrombotische Verschlüsse der Gefässe bestehen. Von freien Blutungen ist nichts zu sehen. — Im Gegensatz zu diesen schweren Veränderungen an den Gefässen finden wir die Maschen der Pia fast frei von jeglichem Prozess, wenigstens suchen wir vergebens nach Zelldesquamationen, nur wenige sind mit Rundzellen, vermutlich Lymphocyten erfüllt.

Das, was diese tuberkulöse Meningitis von der gewöhnlichen Form unterscheidet, ist einmal das zahlreiche Auftreten von Tuberkeln mit Riesenzellen und das Fehlen der eben erwähnten Desquamation. Es kann daher kein Zweifel bestehen, dass es sich hier nicht mehr um eine frische, etwa nur 14 Tage alte Entzündung, sondern um einen mindestens mehrere Wochen alten Prozess handeln muss, wofür insbesondere die reichlich entwickelten Granulome sprechen, die bei den meisten Meningitiden ganz fehlen. Es stimmt also die Meningitis bezgl. ihrer Dauer mit den Veränderungen am Schädeldach überein, nicht aber mit dem klinischen Beginn der Krankheit, worauf wir weiter unten zu sprechen kommen.

Um nun die Veränderungen zu erkennen, welche die Meningitis auf die Hirnsubstanz ausübte, wurde die Pia im Zusammenhang mit dem Gehirn gelassen und teilweise Serienschnitte durch

1. die Medulla oblongata in der Höhe des unteren Drittels der Rautengrube,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. das untere Brückendrittel in der Höhe des Facialis- und Acustikuskerns,

3. den vordersten Brückenteil in der Höhe des Trochleariskernes,

4. den Beginn der Grosshirnstiele gleich vor der Brücke angefertigt.

Sämtliche Präparate wurden nach Weigert gefärbt und entweder mit Eosin oder nach van Gieson nachgefärbt. Letztere Färbung lieferte uns, da sämtliche Schnitte gut durchchromiert waren, auch bezgl. der Ganglienzellen befriedigende Resultate. Auch die Achsenzylinder liessen sich darstellen, wenn man die Schnitte aus der van Giesonlösung sofort in verdünnten Alkohol und nicht erst in Wasser brachte.

Vorweg sei bemerkt, dass Tuberkelbazillen niemals innerhalb der Gehirnsubstanz, wohl aber in der umgebenden Pia nachgewiesen wurden.

1. Schnitte durch das untere Drittel der Rautengrube lassen die einzelnen Fasersysteme und Ganglienzellengruppen sehr deutlich erkennen. Die Olive ist in ihrer grössten Breite getroffen. Man nimmt den Pyramidenbahnen ventral aufgelagert die gut erhaltenen Ganglienzellen des Nucleus arciformis wahr. Die in die Medulla oblongata eintretenden Gefässe sind mit Blut angefüllt, die Hisschen Räume erweitert, doch fast zellenleer. Eine Auflockerung des Gewebes ist, abgesehen von den peripheren Partien, nicht wahrzunehmen, desgl. auch keine Zellinfiltation. Hier jedoch, insbesondere aber am Boden des 4. Ventrikels, sieht man das Ependym und die oberen Schichten der motorischen Sphäre stark verbreitert und gelockert. Um die Gefässe und um die Ganglienzellen bestehen weite Höfe, die mit einer krümlingen, oft auch mehr wabig aussehenden Masse erfüllt sind. Dieses Ödem ist besonders stark um den Hypoglossuskern entwickelt, so dass dessen grosse Ganglienzellen noch monströser erscheinen (s. Abbildg. 1). Die Gegend des Vaguskernes lässt nur noch eine geringe Auflockerung erkennen; ähnlich verhält sich der ganze Randbezirk der Medulla oblongata. — Die Pia ist überall sehr dicht mit Zellen infiltriert, so dass das verlängerte Mark von einem schmalen Zellenwall umgeben ist. An einzelnen Stellen dringen auch Gefässe mit infiltrierten Wänden in die Tiefe, jedoch nur auf kurze Strecken. Im Gegensatz zur Pia des Pons handelt es sich hier nicht allein um Lymphocyten, sondern auch um desquamierte Epithelien und Fibroblasten.

2. Schnitte durch das untere Drittel des Pons ergeben ähnliche Verhältnisse. Nur ist hier das Ödem um Gefässe und Ganglienzellen noch stärker entwickelt, bes. im Corpus trapezoides, wo das bald aufs dichteste mit Rundzellen durchsetzte, bald auch völlig zellenleere Ödem das Lumen der Gefässe oft um das 3—4fache übertrifft. Die in einzelne Büschel aufgelösten Pyramiden, die Querfasern des Pons, die Kerne des Abducens, des Acusticus, der Haube usw. samt ihren Wurzeln sind leicht zu erkennen; auch die Facialiswurzel ist wiederholt bruchstückweise auf den Schnitten getroffen. Auch hier sind in den Randbezirken die entzündlichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erscheinungen am meisten ausgesprochen: zahlreiche grosse ovale Zellen sieht man in die ödematöse Hirnsubstanz eindringen und an dem lateralen unteren Rande in der Nähe des Tuberculum acusticum befindet sich auf allen Schnitten ein zirkumskripter, die Querfaserung der Brücke unterbrechender Herd, in dem nichts von Markscheiden, nur Reste von gequollenen, mit Fuchsin blassrosa gefärbten, strukturlosen Achsenzylindern wahrzunehmen sind. Um den Herd, weniger in demselben, begegnet man einer beträchtlichen Rundzellenansammlung. Der Boden der Rautengrube und auch die Veränderungen an der Pia unterscheiden sich nicht merklich von den sub 1 beschriebenen.

3. Noch mehr in den Vordergrnnd treten die Veränderungen an den Randbezirken in Schnitten durch den vordersten Brückenabschnitt in der Höhe des Trochleariskerns. Hier macht es schon Schwierigkeiten, überhaupt die Grenze zwischen Pia und Substanz des verlängerten Marks festzustellen. Sie haben sich beide in den mit van Gieson nachgefärbten Weigertschen Markscheidenpräpraten stark rot gefärbt. Fast in ganz gleichmässiger Anordnung treffen wir Fibroblasten und Exsudatzellen von oft erstaunlicher Grösse, daneben auch, aber meist in der Minderzahl, die als Rundzellen angesprochenen kleinen einkernigen Zellen an, welche an mehreren Stellen tief in das verlängerte Mark eindringen. So sehen wir sämtliche am Brückenrande befindlichen Längsbündel von ihnen durchsetzt; ja, an der lateralen Ecke zwischen Haube und Basis der Brücke sind auf der einen Seite durch alle Schnitte hindurch zwei Faszikel des Trigeminus vollständig degeneriert (s. Abbildg. 2). Bei starker Vergrösserung erkennt man ein äusserst feines Markscheidennetz, in dessen grossen Maschen sich stark gequollene Achsenzylinder befinden; in vielen von den kleinen fehlen sie ganz. Ähnliche Veränderungen trifft man auch noch weiter vorne in den Randpartien der Brücke. Überall sind diese Bündel, bes. nach aussen, von grossen Exsudatzellen umgrenzt. Im Bereich des motorischen Trigeminuskerns der anderen Seite stösst man zum ersten Mal auf eine freie Gewebsblutung, welche sich durch mehrere Schnitte hindurch verfolgen lässt. $^2/_3$ aller Kerne erscheinen blasig aufgetrieben; einige erreichen dadurch eine ganz erstaunliche Grösse. Ein ihnen anliegendes kreisrundes Bündel absteigender Fasern ist völlig degeneriert. Auch inmitten der laterealen Schleife begegnet man mehreren kleinen Herden. Zu einem dieser führt von der Pia her ein Strang von Fibroblasten und Rundzellen (Abb. 3). Die vielen zwischen den Querfasern des Pons und im Corpus reticulare liegenden Ganglienzellen sowie des Trochleariskerns bieten nichts Auffälliges. Das Ödem im Gewebe ist jedenfalls nicht stärker als in den vorhergehenden Bildern, dagegen zweifellos die Exsudatmasse auf dem Boden des 4. Ventrikels, der sich auch einige Häufchen roter Blutkörperchen beigemischt haben.

4. Von den Grosshirnstielen standen uns nur schmale, an der Brücke haftende Stümpfe zur Verfügung, welche beim Einschneiden wie weicher Käse auseinanderweichen. Dadurch wurde die Beurteilung ihrer Formation und der einzelnen Zellen sehr erschwert. Immerhin lässt sich so viel sagen, dass im Gegensatz zum makroskopischen Aussehen die mikroskopischen Veränderungen lange nicht so schwer erschienen. Ein grösserer Markscheidenausfall ist nirgends zu konstatieren und auch die Ganglienzellen weisen ungefähr die gleichen Veränderungen auf, wie in den vor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hergehenden Schnitten. Summarisch lässt sich dieser Teil der Grosshirnstiele also dahin beurteilen, dass eine ungewöhnlich starke Verquellung vorlag, womit auch die überall sichtbaren weiten Höfe um die Gefässe übereinstimmen.

Wesentlich anders sind nun die Verhältnisse an der die Hirnstiele umgebenden Pia, und zwar hauptsächlich an ihren Gefässen.

Um die kleineren Gefässe und teilweise auch in den Maschen finden wir, wie oben beschrieben, dichteste Rundzellenanhäufungen, weniger polynukleäre Leukocyten und beginnende Tuberkelbildung, sowie in jedem Gesichtsfeld 2—4 Langerhanssche Riesenzellen. Davon unterscheidet sich der Befund an den grossen Gefässen, speziell der Vena magna Galeni und ihren nächsten Verzweigungen, die wiederholt in den Schnitten getroffen sind, in hohem Maße. Der an den kleinen Gefässen oft das 6—8fache ihres Lumens betragende Zellenmantel ist hier auf eine schmale ringförmige Zone zusammengeschrumpft. In den Maschen befindet sich nur Ödem und auf weite Strecken hin fehlt jede Zelle. Dann kommen wieder Stellen, wo wieder grosser Zellreichtum besteht. Da und dort erinnern rundliche Blutungen oder auch nur Blutpigmentherde, ab und zu auch Elasticareste an ursprünglich vorhandene Gefässe, welche grösstenteils innerhalb nekrotischer Partien liegen. Dies ist wohl der Grund, weshalb wir eigentliche Ringblutungen, so, wie sie Biber (5) beschrieben hat, nicht zu sehen bekamen (s. Fig. 3). Die Media ist nicht so auffällig alteriert, häufig jedoch kernarm, und, wo schwerere Veränderungen sich in der Intima finden, dort erscheint sie als strukturloser Ring. — Sinnfälliger ist die Intima befallen. Die subendotheliale Schicht ist bald in kleinerer, bald in grösserer Ausdehnung von jener oben schon erwähnten zwiebelschalenartig gelagerten Zellschicht (Fig. 4) eingenommen. In dieser Schicht konnten wir wiederholt Blutungen nachweisen, welche nun merkwürdigerweise nicht etwa zu einer Kompression des Lumens des Gefässes, sondern zu einer Dehnung sämtlicher Wandbestandteile samt der Elastica interna geführt haben. In Fig. 5 ist eine solche abgebildet. Bei oberflächlicher Betrachtung ist man zunächst geneigt, an eine Verzweigung des betr. Gefässes zu denken. Doch lässt der Verlauf der deutlich sichtbaren Elastica interna, die wie ein Gummiband auseinandergezogen erscheint, an der Deutung des Befundes keine Zweifel aufkommen. Es muss also der Innendruck des Gefässes grösser als der Aussendruck gewesen sein, was bei der Ödematisierung und Nekrotisierung des umliegenden Gewebes nicht wunder nehmen dürfte. Die Annahme, dass die in der Adventitia desselben Gefässes liegende mächtige ringförmige Blutung mit dieser subendothelialen zusammenhängt, ist nicht wahrscheinlich, da diese nur aus Blutpigment, jene aber noch aus wohlgestalteten Erythrocyten besteht und daher von verschiedenem Alter sind. Die Media ist wohl unter dem Druck dieser beiden Blutungen vollständig zerstört worden. Einrisse in die Intima haben wir nicht beobachtet, wie sie ebenfalls Biber beschrieben hat; und nur einmal sahen wir an einem Gefäss eine Aufsplitterung der Elastica.

Es ergab also die histologische Untersuchung eine tuberkulöse Meningitis, welche sich vermutlich noch weit in die Medulla spinalis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erstreckte. Wie weit sie nach oben reichte, können wir nur nach dem makroskopischen Befunde angeben. Sie hat jedenfalls die Basis des Gehirns kaum überschritten, da eine Benommenheit bis vor dem Tode nicht mit Sicherheit vorhanden war. Was nun die meningitischen Veränderungen selbst anbetrifft, so fanden wir frischere und ältere Prozesse. Die frischeren sind gekennzeichnet durch Exsudat und Desquamation von Zellen in die Piamaschen. Sie erstrecken sich hauptsächlich auf die Medulla oblongata und zwar zeigten die kaudalen Partien die jüngsten Veränderungen.

Die weichen Häute der Brücke lassen schon ein vorgerückteres Stadium erkennen. Die Exsudatzellen sind wieder verschwunden; es dominieren die mächtigen Rundzelleninfiltrate um die Gefässe, und schon begegnet man der Bildung von Granulomen, welche auf ein chronischeres Stadium hinweisen. Auch das Auftreten so vieler Riesenzellen ist für die tuberkulöse Meningitis durchaus ungewöhnlich.

Die ältesten, aber auch die schwersten Veränderungen fanden wir an den die Grosshirnstiele umgebenden weichen Häuten. Die Aufräumung der Zellen in den Piamaschen, welche wir streckenweise ganz leer fanden, bedeutet einen Zustand der Meningitis, wie er, man kann sagen, überhaupt nicht angetroffen wird, da gewöhnlich zuvor der Tod eintritt. Die schweren Prozesse an den mittleren und grossen Gefässen, die sich auch in die Spalten der Grosshirnstiele fortsetzen, mussten auf diese einen deletären Einfluss ausüben. Das hochgradige Ödem und die schliessliche Erweichung der Grosshirnstiele erscheinen uns hier die Folge des erschwerten Blut- und Lymphabflusses zu sein. Dass es hier jedenfalls zu ganz aussergewöhnlichen Druckverhältnissen gekommen ist, das beweist das Verhalten des oben abgebildeten und eingehend beschriebenen Gefässes, in dem eine subendotheliale Blutung nicht wie gewöhnlich zu einer Verengerung des Gefässlumens, sondern vielmehr zu einer Auseinanderziehung der Gefässwand von der Elastica interna an geführt hat.[1])

Die Veränderungen der Hirnsubstanz sind vor allem die einer Randencephalitis und -myelitis, wie sie von Schultze (6) schon vor über 30 Jahren beschrieben sind. Immerhin ist sie in unserem Falle in unerwartet starkem Maße ausgebildet, da selbst zentralgelegene Faserbündel degeneriert sind.

Mit diesen histologischen Ergebnissen wird nun auch das klinische Bild verständlicher. Sehr wahrscheinlich bestand die Meningitis in der Gegend der Grosshirnstiele und dem Pons lange (mindestens 2—3 Wochen)

---

1) Die Präparate wurden von Herrn Prof. Rössle angesehen, welcher sie ebenfalls in diesem Sinne deutete.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vor dem klinischen Ausbruch der Krankheit.... Ihr Einsetzen fällt daher mit der Ausbreitung der Meningitis auf die Brücke und das verlängerte Mark zusammen; wenigstens entspricht das Stadium ihrer Entzündung ungefähr einer Zeit von 10—14 Tagen. Wenn trotzdem die charakteristischen Erscheinungen (Hyperästhesie, Nackensteifigkeit usw.) fehlten, so sagt dies nichts weiter, als dass die Meningitis hier eben zu gering (nur mikroskopisch sichtbar) war. Die Ophthalmoplegie, die bulbären und spinalen Lähmungen und Paraparesen können in unserem Falle auf dreierlei Weise entstanden sein: Sie können die Folge 1. der Degeneration ihrer Kerne, 2. der Unterbrechung ihrer supranukleären und 3. ihrer peripheren Bahn sein.

Zwar fanden wir zahlreiche veränderte Ganglienzellen, besonders am Boden der Rautengrube und auch solche, die sicher nicht mehr funktionstüchtig waren, jedoch niemals in dem Maße, um daraus auf einen totalen Ausfall der gesamten Kernfunktion schliessen zu können, abgesehen von dem des Oculomotorius, wo es infolge der Erweichung der gesamten Grosshirnstiele sehr wohl zu einer Kernlähmung gekommen sein kann.

Gewöhnlich pflegen die bei einer Neuritis auftretenden Lähmungen die Folge einer Wurzelneuritis zu sein. Auch in unserem Falle hat eine derartige radikuläre Neuritis am linken Acusticus bestanden, welche zu einer Erweichung desselben geführt hat. Da aber die Taubheit beiderseits gleichzeitig aufgetreten ist und der rechte Acusticus unversehrt war, so hat, wie vom klinischen, so auch vom rein anatomischen Standpunkte aus, eine supranukleäre Läsion der Höhrbahn am meisten Wahrscheinlichkeit, sei es, dass sie wegen ihrer peripheren Lage in der Schleife frühzeitig einer Randmyelitis oder einem akut entstandenen Ödem zum Opfer fiel.

Es stellt also dieser Fall gleichsam ein natürliches Experiment einer Durchtrennung des Gehirns zwischen Proencephalon und Rhombencephalon dar.

2. Fall.

In diesem Fall, welcher ausführlich vom pathologischen Institut hier veröffentlicht wird, handelt es sich um eine 36jährige, aus einer gesunden Familie stammende, früher nie ernstlich krank gewesene Frau. Sie bekam anfangs vorigen Jahres Kopfschmerzen und Schwindel, versah aber bis zum Frühjahr noch ihren Haushalt. Von da ab trat Erbrechen ein und der Schwindel nahm mehr und mehr zu, so dass sie schliesslich gar nicht mehr gehen und stehen konnte. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik am 26. April d. J. hatten wir kurz folgenden Befund:

Mittelgrosse, etwas abgemagerte Patientin mit faltiger Haut, aber noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

frischen Schleimhäuten und roten Wangen. Intellekt intakt. Die Brust- und Bauchorgane liessen nichts Krankhaftes erkennen, insbesondere erschienen die Lungen völlig gesund. Die Temperatur war stets während der dreimonatigen Behandlung unter 37,3, ausser am 22. Juli, wo sie nachmittags, scheinbar ohne Grund, auf 38,4 stieg. (Die Messungen wurden stets im After vorgenommen.) — Die motorischen Hirnnerven zeigten so gut wie keine Störungen. Zeitweise bestand eine leichte Schwäche des unteren linken Facialis, fast immer eine geringe Mydriasis und ab und zu ein Nystagmus beim Blick nach links. Die Gliedmassen waren stets frei beweglich; Atrophien bestanden nicht, Ataxie nur in geringem Maße; die Kniesehnenreflexe fehlten zeitweise, die Achillessehnenreflexe beständig, auch das Babinskische Zeichen. Stellte man die Kranke auf die Beine, so knickte sie zusammen; dabei hatte sie stets heftiges Schwindelgefühl und Erbrechen. Gleich in den ersten Tagen ihres Hierseins steigerte sich dieses so, dass jegliche Nahrungsaufnahme unmöglich wurde. Schon leichtes Erheben des Kopfes genügte, um heftiges Erbrechen hervorzurufen.

Da zumal in der ersten Zeit jedes objektive Zeichen einer Erkrankung fehlte, so dachten wir lange Zeit an das Vorliegen einer Hysterie.

Die Patientin magerte, trotzdem sie Nährklystiere erhielt, rapide ab. Bei der Anfang Mai ausgeführten Lumbalpunktion fand sich ein wasserklarer Liquor, ein erhöhter Druck (340 mm Wasser) und Eiweissgehalt (bei Anstellung der Nonneschen Reaktion trat sofort Ringbildung auf), sowie eine starke Pleocytose (258. 11/32 Zellen, vor allem Lymphocyten).

Da ferner die Ophthalmoskopie eine beiderseitige Stauungspapille ergab, so war an eine hysterische Natur des Leidens nicht mehr zu denken. Teils aus diagnostischen Gründen, teils in der Absicht des selbst durch Morphium nicht beeinflussbaren Erbrechens Herr zu werden, wurde am 13. Mai die erste Hirnpunktion und zwar des rechten Seitenventrikels vorgenommen. Es strömte Liquor unter einem Druck von 185 mm Wasser ab. Nach Ablassen von 10 ccm Liquor betrug dieser noch kaum 2 cm Wasser. Die Flüssigkeit war völlig wasserklar, ihr Eiweissgehalt wie der der Spinalflüssigkeit vermehrt; der Zellgehalt betrug dagegen nur 64·11/32. Auch hier waren es hauptsächlich Lymphocten.

Sofort nach dieser, sowie auch nach den übrigen Punktionen beobachteten wir ein Verschwinden der hochgradigen Mydriasis beider Augen. Der Zustand besserte sich erheblich in den nächsten Tagen. Das Erbrechen hörte auf und auch das Schwindelgefühl verschwand für kurze Zeit. Dadurch wurde die orale Ernährung wieder möglich und acht Tage nach der Punktion war das Körpergewicht um 3 kg gestiegen! Aber schon zu dieser Zeit neigte der Zustand wieder zur Verschlimmerung. Wir führten noch zweimal die Seitenkammerpunktion aus, in einem Abstand von etwa vier Wochen. Die Druck- und Liquorverhältnisse unterschieden sich nicht nennenswert von der ersten Punktion. Vor der letzten bestand wiederholt eine vorübergehende Amaurose; nachher war die Kranke wieder imstande grosse Druckschrift zu lesen.

Der Erfolg war aber beim letzten Mal nur ein ganz kurzer. Schon drei Tage hernach nahmen Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen wieder zu und bald wurde wieder eine rektale Ernährung nötig. Die Kranke magerte mehr und mehr ab; sie kam in einen komatösen Zustand. Es erschienen Aceton und Acetessigsäure im Harn. Am 22. Juli starb sie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nachdem sie noch zwei Tage vorher heftige tonische Krämpfe im Gesicht und in beiden Armen bekommen hatte.

Bei dem ausserordentlich chronischen, fieberlosen Verlauf der Erkrankung, dem heftigen Erbrechen und Schwindel, dem Fehlen jeglicher bulbärer Herdsymtome und dem Vorhandensein einer doppelseitigen Stauungspapille musste man einen Kleinhirntumor annehmen. Wir haben daher wiederholt beide Kleinhirnhälften punktiert, den aspierierten Zylinder untersucht, ohne aber in ihm irgend etwas Geschwulstverdächtiges finden zu können. Dagegen zeigten alle Schnitte aus beiden Kleinhirnhälften bald mehr, bald weniger dichte Rundzelleninfiltrate. Trotzdem hielten wir an der Diagnose Kleinhirntumor fest, da auch nicht das geringsten Zeichen auf Tuberkulose hinwies und man in der Umgebung von Tumoren nicht selten derartige Infiltrate antrifft. So versäumten wir die Spinal- und die Zerebralflüssigkeit auf Tuberkelbazillen zu untersuchen. Da nun eine deutliche Kleinhirnataxie nicht vorhanden war und wir selbst in 5 cm Tiefe auf keine Geschwulst stiessen, so glaubten wir, den Tumor mehr basalwärts annehmen zu müssen. Die Sektion, die von Herrn Prof. Rössle ausgeführt wurde, ergab nun Folgendes:

Diagnose: Trockene, nicht exsudative Konglomerattuberkulose der weichen Häute des Gehirns an der Basis. Konglomerattuberkulose des Hirns und der Adergeflechte. Starke Ependymitis granularis; subchron. Hydrocephalus internus. Mässige Abplattung der Hirnwindungen. Schlaffe Pneumonie des rechten Unterlappens. Pleunomischer Herd der rechten Lungenspitze. Terminale Blutstauung in den abdominalen Organen. Residuen von linksseitiger Perimetritis.

Das Protokoll über den Befund am Schädel und am Gehirn, dessen Publikation mir Herr Prof. Rössle gütigst gestattete, lautete wie folgt:

Schädel etwas unsymmetrisch, linke Hälfte anscheinend, der Sagittalnaht nach zu schliessen, geräumiger. Knochen ziemlich dick, fest. Spongiöse Substanz fast nicht vorhanden. Im Bereich der rechten Kranznaht an der Grenze zum Scheitelbein ist ein kleines Borloch, dsgl. in dem Windkel zwischen Kranz- und Pfeilnaht. Dura stark gespannt, rechts mehr als links. Die Pacchionischen Granulationen drängen sich durch die Dura als grosse Höcker heraus. Durainnenfläche zart und blass. Die Hirnwindungen sind ziemlich abgeplattet und zwar gleichmässig auf beiden Seiten, rechts eher etwas mehr. Weiche Häute zart. Punktionsstellen am Gehirn ohne Blutungen. Die pialen Venen sind sehr stark gefüllt. Pacchionische Granulationen ungemein reichlich, derb und weiss. Dem Hypophysenstiel vorn anliegend und auf dem linken Sehnerven, teilweise auf die Sehnervenkreuzung drückend, ein derber, gelber Knoten. Ein zweiter Knoten an der Furche zwischen vorderstem Pol des untersten Schläfenlappen und untersten Teil des linken Stirnlappens. Auch an der Oberfläche des Kleinhirns

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und in den Furchen neben den Kleinhirnschenkeln, sind dicke, käsig eitrige, fest sich anfühlende Granulationen. In Form einer höckrigen, gelben, käsigen Platte ist auch die Brücke und der oberste Teil des verlängerten Markes vollkommen ummantelt und verdeckt. Am Kleinhirn finden sich beiderseits Zeichen vorgenommener Punktionen. Auf der rechten Seite eine doppelte, dicht aneinander liegende solche Rindenverletzung. Die Hirnkammern sind stark erweitert. Das Ependym ist vollkommen körnig, wie mit Tautröpfchen beschlagen. Die Innenflüssigkeit ist ganz trübe und enthält etwas Flocken. Die Adergeflechte sind mit dem Ependym verwachsen und enthalten um die Vena magna Galeni herum dicke, zahlreiche gelbkäsige Knoten. Durchschnitte durch die Kleinhirnhalbkugeln ergeben eine feuchte, blutreiche, sonst nicht veränderte Zeichnung. Das Ependym in der Rautengrube ist weniger verändert. Auf die weitere Sektion des Gehirns wird vorläufig bis zur Fixation verzichtet. (Bei den später stattgefundenen Durchschnitten fanden sich weder innerhalb der Crura cerebelli noch in den Kleinhirnhemisphären makroskopische Veränderungen.)

Wenn wir also eine richtige Diagnose nicht gestellt haben, so ist dies bei der ausserordentlichen Seltenheit dieser Form der Tuberkulose wohl verzeihlich, zumal sie klinisch nicht anders als unter den Erscheinungen einer Geschwulst verlaufen konnte. Und trotzdem wären wir imstande gewesen, die Diagnose noch präziser zu stellen, wenn wir, wie im vorigen Fall, mehr Gewicht auf den Liquorbefund gelegt hätten. — Irgendeiner Erörterung bedürfen die klinischen Erscheinungen nicht. Sie sind alle als Reizsymptome der Rautengrube bezw. des Kleinhirns aufzufassen. Das prompte Verschwinden der Mydriasis nach einer jedesmaligen Seitenkammerpunktion erklärt sich aus der momentanen Druckentlastung des dritten Ventrikels, wo beiderseits nach den Tierexperimenten von Horsley an dessen lateraler Wand im medialen Kern des Thalamus opticus pupillenerweiternde Bahnen liegen.

So verschieden auch die beiden Fälle sind, so haben sie doch sowohl in klinischsr wie in anatomischer Beziehung wichtige gemeinsame Züge; klinisch in dem Fehlen jeglicher charakteristischer Erscheinungen einer tuberkulösen Meningitis und in dem frühzeitigen Auftreten einer Stauungspapille, welche wir bei einer gewöhnlichen Meningitis meist vermissen, — anatomisch in dem streng an die Hirnbasis lokalisierten Prozess. Der Fall 2 stellt in gewisser Beziehung nur ein weiteres Stadium von Fall 1 dar, dessen Weiterentwicklung durch die schweren Gefässalterationen verhindert wurde.

Bevor wir auf die Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose in unseren Fällen eingehen, sei kurz angegeben, wie wir uns heute das Zustandekommen der gewöhnlichen tuberkulösen Meningitis vorstellen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bekanntermassen stehen den Tuberkelbazillen zur Verbreitung zwei Wege zur Verfügung: der Blut- oder der Lymphweg, und zwar wird der letztere immer nur dann angenommen, wenn die Meningitis im Anschluss an eine Tuberkulose des Schädels entsteht, der erstere in allen Fällen von Miliartuberkulose, sowie bei solitären Hirntuberkeln.

Für letztere wurden auch wiederholt primäre tuberkulöse Gefässläsionen einwandsfrei nachgewiesen, nicht aber für die miliare Meningitis. Es hat dies seinen Grund darin, dass es einmal unmöglich ist, sämtliche Hirngefässe in Serienschnitte zu zerlegen und zu untersuchen, ferner dass es nur in seltenen Fällen zu entscheiden gelingt, ob eine tuberkulöse Veränderung primärer oder sekundärer Natur ist. So bezweifelt Askanazy die Richtigkeit der Hekteonschen Ausführungen sehr, der immer dann eine hämatogene Infektion annimmt, wenn besonders die Arteria fossae Sylvii von der Tuberkulose befallen ist. Die Annahme einer Infektion auf dem Blutwege wird aber schon unsicher, wenn eine allgemeine Miliartuberkulose nicht besteht, und was häufig der Fall ist, eine Einbruchstelle in das das Gehirn versorgende Arteriensystem nicht gefunden wird. Aus diesem Grunde hat man auf experimentellem Wege durch Injektion von Bakterien (Tuberkelbazillen) die hämatogene Natur der Meningitis zu beweisen versucht; jedoch bisher ohne Erfolg.

Was nun die Veränderungen bei der tuberkulösen Meningitis selbst anbetrifft, so tragen diese in keiner Weise den Charakter der Tuberkulose. Makroskopisch sehen wir zwar ein Heer von grauen Knötchen, mikroskopisch sind es aber gar keine Tuberkelknötchen, sondern nur rundliche Lymphocytenherde. Erst später werden diese Knötchen den Tuberkeln ähnlich, aber zur Bildung richtiger Tuberkel kommt es so gut wie nie, weil dem Leben vorher zumeist ein Ende gesetzt wird.

Das Merkwündigste aber ist, dass — mag die Meningitis auf dem Lymph- oder Blutwege entstanden sein — immer dasselbe klinische wie anatomische (makroskopisch wie mikroskopisch) Bild resultiert. Immer finden wir die Meningitis am ausgesprochensten an der Hirnbasis, besonders zwischen Chiasma opticum und Pons, von wo sie dann den grossen Furchen und Gruben folgt. Wie erklärt sich diese eigentümliche Lokalisation? Ehe wir diese Frage beantworten, ist es nötig, sich kurz zu vergegenwärtigen, wie wir uns heute die Zirkulation der Lymphe, d. h. des Liquor cerebrospinalis vorzustellen haben: Die Untersuchungen von Goldmann (7) in neuester Zeit haben es, was schon teilweise Quincke und Schultze uns gelehrt haben, von neuem wahrscheinlich gemacht, dass das Gehirn (überhaupt das Zentralnervensystem) von einem fächerartigen Kanalsystem durchzogen wird,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dessen feinste Kanälchen an den Ganglienzellen beginnen, dann dem Verlaufe der Gefässe folgen, um schliesslich in die Cysterne der Hirnbasis zu münden, deren wichtigste ohne Zweifel zwischen Chiasma und Pons liegt. Denn, wenn wir Farbstoffe oder auch Bakterien injizieren, immer finden wir sie nach einiger Zeit in dieser Gegend am dichtesten wieder. Es liegt daher — und so weit folgerte schon vor 3 Jahren Askanazy (8) allein aus der anatomischen Übereinstimmung der lymphogenen und hämatogenen Meningitis —, nahe, dass zu der primären hämatogenen durch Infektion der Lymphe eine lymphogene hinzutritt, die schliesslich die primäre, klinisch wie anatomisch, vollständig verdeckt. Wir halten es nicht für wahrscheinlich, überhaupt nicht für nötig, dess in jedem Falle von hämatogener Meningitis, wie Hekteon glaubt, immer erst eine tuberkulöse Intimaerkrankung bestehen muss, damit eine Lymphinfektion zustande kommen kann. Warum sollen nicht die Hirnkapillaren für Tuberkelbazillen ebenso durchlässig sein wie die Lungenkapillaren? Überhaupt erscheint es uns wahrscheinlich, dass nicht immer schon die Verschleppung der Tuberkelbazillen in die Hirngefässe, sondern erst die Infektion der Lymphe die klinischen Erscheinungen hervorruft. Diese kann allerdings sehr rasch erfolgen, jedenfalls viel früher, als dies nach der seitherigen Auffassung, nach der eine Destruktion eines Gefässes vorhergehen muss, möglich ist. Auch werden Tuberkelbazillenembolien immer nur als Seltenheit in der Literatur registriert. In den Lymphseen der Basis angekommen, finden die Bazillen alsdann einen vorzüglichen Nährboden. Man erinnere sich nur an das Langersche Anreicherungsverfahren der Tuberkelbazillen und die von Trembur (9) an unserer Klinik nach dieser Methode erzielten Reinkulturen. Wir wundern uns daher nicht mehr, wenn wir gerade an der Basis und kanalaufwärts entlang den Gefässen, Furchen und Spalten des Gehirns die dichteste Entwicklung der Knötchen entdecken, und wenn die einzelnen Formen der gewöhnlichen Meningitis tuberculosa sich immer nur graduell voneinander unterscheiden.

Wenn wir uns eine Vorstellung machen wollen, wie viel etwa von den vorhandenen Knötchen embolischer, also primärer, und wie viel lymphogener, also sekundärer Natur sind, so kann uns darüber in Fällen von allgemeiner Miliartuberkulose die Ausbreitung der miliaren Knötchen in anderen Organen einen Anhaltspunkt geben.

Wie ist nun in unseren Fällen die Entstehung und Ausbreitung der Tuberkulose vor sich gegangen? Da irgendwelche Tuberkel am Schädel nicht vorhanden waren, so kommt für beide Fälle nur die hämatogene Ausbreitung in Betracht, obwohl sich der Ursprungsherd in beiden nicht auffinden liess. Eine massenhafte Aussaat von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkelbazillen hat bei dem völlig fieberlosen Verlauf der beiden Fälle sicher nicht stattgefunden.

Da von dem letzten Fall eine mikroskopische Untersuchung von unserer Seite nicht möglich war, so sind wir hier bezüglich seiner Entstehung und Weiterentwicklnng allein auf den klinischen und autoptischen Befund angewiesen. Nach diesen dürfen wir wohl annehmen, dass nur wenige oder schwach virulente Tuberkelbazillen nach dem Kleinhirn verschleppt wurden, die dann ganz allmählich die Lymphbahnen zur Hirnbasis infizierten. — Warum es hier nicht zur Bildung eines Solitärtuberkels gekommen ist, bleibt dunkel.

Im ersten Fall treffen wir wenigstens angedeutet eine typische Lokalisation der Tuberkulose an. Aber auch hier können wir über den Weg der Infektion keine näheren Angaben machen, da es uns nicht geglückt ist, einen embolischen Tuberkelbazillenherd aufzufinden. Es ist zu vermuten, dass die Infektion zunächst auf die Gegend der Grosshirnstiele beschränkt blieb, da wir hier die ältesten Veränderungen angetroffen haben, und erst später, vermutlich zu einer Zeit, als das Kind bei uns aufgenommen wurde, sich weiter ausbreitete. Aber auch dieser Vorgang muss, da keinerlei stürmische Erscheinungen während des Verlaufs der Krankheit eingetreten waren, aussergewöhnlich langsam erfolgt sein.

Bei der Lage des Lymphsystems zu den Gefässen ist es wohl verständlich, weshalb hier die schweren Gefässveränderungen der Hirnbasis, speziell der Grosshirnstiele zu hochgradiger Stauung, zu frühzeitiger Stauungspapille und schliesslich zur Erweichung umschriebener Hirnabschnitte geführt hatten.

Wir lernen aus diesem Falle, wie wichtig es ist, in allen Fällen, bei denen ein anatomisches Substrat zu den klinischen Erscheinungen einer Gehirngeschwulst fehlt, gerade die Gegend zwischen Chiasma opticum und Pons einer besonders exakten, vor allem auch mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen. Denn erst dann, wenn auch diese nichts ergibt, ist man berechtigt, von einem Tumor ohne Befund, von einem sogenannten echten Pseudotumor zu sprechen.

Literatur.

1) Nonne, Über Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904, Bd. 27.

2) Derselbe, Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907, Bd. 33.

3) Finkelnburg und Eschbaum, Zur Kenntnis des sogen. „Pseudotumor cerebri“. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910, Bd. 38.

4) Pfeifer, Beitrag zur funktionellen Bedeutung des Sehhügels auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

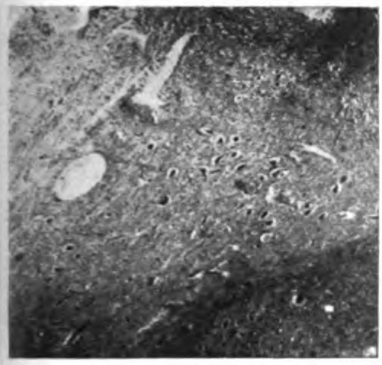


Fig. 1.

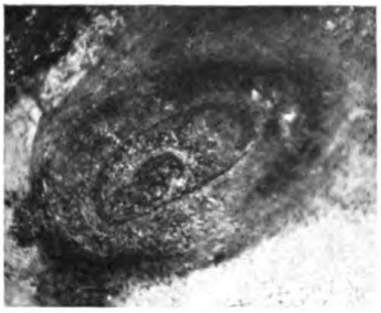


Fig. 5.

Fig. 4.

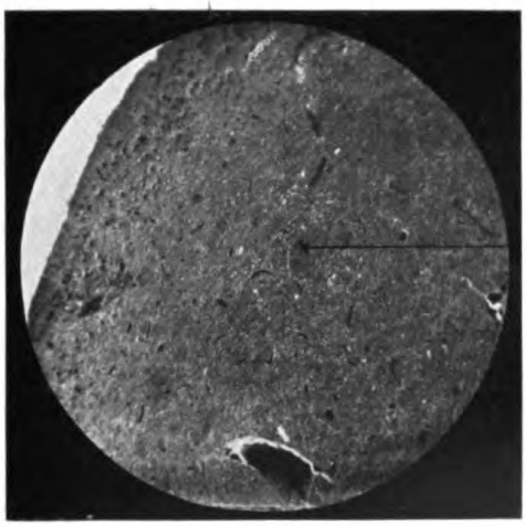


Fig. 3.

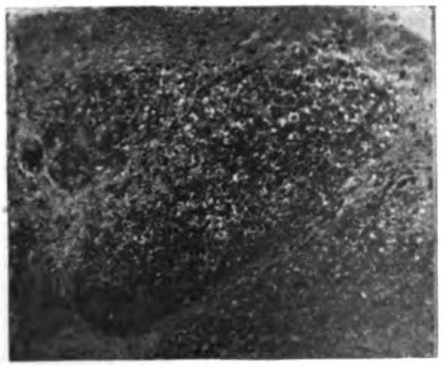


Fig. 2a.

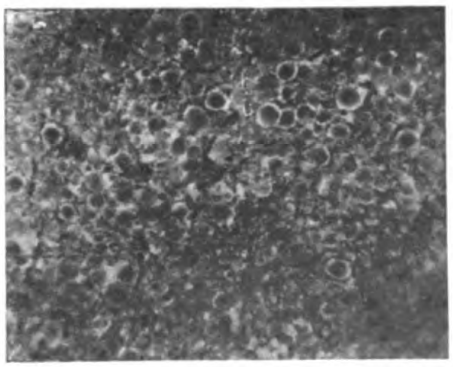


Fig. 2b.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Grund experimenteller Untersuchungen. 19. Versammlg. mitteld. Psychiater und Neurologen. Jena, Nov. 1913.

5) Biber, Über Hämorrhagien und Gefässveränderungen bei tuberkulöser Meningitis. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1911, Bd. 6.

6) Schultze, Zur Diagnostik der akuten Meningitis. 6. Kongress f. innere Medizin 1887.

7) Goldmann, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Plex. chorioid. und der Hirnhäute. Verhandlgn. d. D. Gesellsch. f. Chirurgie. 42. Kongr. zu Berlin 1913.

8) Askanazy, Die Gefässveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis usw. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1910, Heft 3—4.

9) Trembur, Die Quinckesche Lumbalpunktion bei der Erkennung der Meningitis tuberkulosa. Klin. Jahrb. 24. 1910.

Erklärungen zu den Abbildungen.

Figur 1. Oben rechts ein Stück des zum 4. Ventrikel sich erweiternden Zentralkanals. Etwas links hiervon und darunter sieht man Ganglienzellen des N. XII in weiten Höfen liegen. Diese und überhaupt das ganze Gewebe stark gequollen und ödematös.

Figur 2 (a und b). Hochgradige Randmyelitis. Axenzylinder teilweise enorm gequollen und fehlen ganz. Dementsprechend sind die quergetroffenen Markscheiden von verschiedenster Weite. Sie selbst grösstenteils zerfallen, so dass sie sich wie ein feines Spinnenetz darstellen. Bei starker Vergrösserung erkennt man mehrere Gewebslücken.

Figur 3. Der Pfeil deutet auf den zentral gelegenen Degenerationsherd. Von ihm führt eine Lymphocytenstrasse (mit einer Lupe deutlich zu sehen), nach aussen sich trichterförmig erweiternd. Wie in Abb. 2 starke Randmyelitis mit zahlreichen Fibroblasten.

Figur 4. Typische Endarteriitis. Subendotheliale Schicht wird von konzentrisch gelagerten epitheloiden Zellen eingenommen. Nach der deutlich erkennbaren Elastica zunehmender Lymphocytenreichtum.

Figur 5. Hochgradig durch Blutungen in und um die Wand verändertes Gefäss, dessen Lumen mit Erythrocyten erfüllt ist. Man erkennt leicht die auseinandergezerrte elliptische Elastica interna. Am l. Pol ausserhalb und innerhalb der Elastica eine ältere, dichte Blutung; nach dem Gefässlumen zu, dessen Grenze auf der Abbildung als heller weisser Ring markiert wird, eine frischere Blutung, in der man noch wohl erhaltene Erythrocyten wahrnehmen kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über die Pathogenese der Tabes.

Von

Privatdozent **Dr. Eugen Sepp,**

Direktor der Nervenklinik des medizinischen Fraueninstituts zu Moskau.

Noguchi hat die Spirochaete pallida im Zentralnervensystem bei Paralyse und Tabes nachgewiesen. „Nach diesen Feststellungen können wir heute Paralyse und Tabes als eine Spirillose des Hirns und Rückenmarks bezeichnen" (Nonne).

Also hat der Nachweis Noguchis dem langen Kampf für die syphilitische Ätiologie der Tabes, den Fournier angefangen und mit besonderer Energie Erb geführt hat, ein Ende gemacht. Doch Erb selbst betont fast in allen seinen Arbeiten über diese Frage, dass er bestrebt sei die syphilitische Ätiologie, nicht aber die Pathogenese der Tabes festzustellen.

Kann jedoch der Nachweis Noguchis von Spirochaete pallida im Hinterstrange des Rückenmarks bei Tabes als eine Lösung der Frage über die Pathogenese betrachtet werden? Meiner Meinung nach hat Nonne Recht, wenn er behauptet: „Wenn wir heute sagen können, beide Krankheiten sind ein Folgezustand des Eindringens der Spirochäten ins Nervensystem, so sind damit noch keineswegs die Akten über das eigentliche Wesen der Paralyse und Tabes geschlossen." Tatsächlich, die Frage, auf welche Weise die systematische Affektion des sensiblen Protoneurons vor sich geht: geschieht dies durch die spezifische Radiculitis, oder durch die Meningitis, oder mittels Intoxikation durch ein Gift, welches an einem anderen Ort produziert und hierher verschleppt wird, von deren Beantwortung vielfach unsere Vorstellung über das Wesen der Tabes abhängt, hat bis jetzt ihr Interesse nicht eingebüsst und kann kaum gelöst werden durch das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der Spirochäten an bestimmter Stelle, wie Nonne hofft. Ein negatives Ergebnis wird einen Zweifel bezugs der Vollkommenheit unserer Technik hervorrufen, ein positives Ergebnis aber begegnet folgender Widerlegung: Bei der Tabes findet man ohne Zweifel Spirochäten im Organismus, aber dies beweist nichts anderes, als nur, dass Tabes sich bei latenter Lues entwickelt.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schon jetzt ist es gelungen, das Kaninchen aus dem Blut bei Taboparalyse zu inokulieren (Graves), und Frühwald hat Spirochäten im Blute bei latent Syphilitischen gefunden, sogar bei negativer Wassermann-Reaktion. Folglich können die Spirochäten wie bei Tabes, so auch überhaupt bei latenter Lues im Blut und infolgedessen auch in anderen Geweben und Organen angetroffen werden.

Aber wenn wir auf diesem Wege auch nicht imstande sind, die Frage über die Pathogenese der Tabes direkt zu lösen, so gibt uns jedoch die Entdeckung Noguchis jetzt einen neuen Standpunkt für die Theorie der toxischen Herkunft der tabetischen Wurzeldegenerationen.

Tinel hat auf die Frage über die toxische Wirkung des meningitischen Exsudats auf die Nervenfasern im Rückenmark Licht geworfen. Es ergibt sich, dass diese Wirkung stärker bemerkbar ist an den Fasern, welche keine Schwannschen Scheiden besitzen, warum am meisten geschädigt wie die periphere Zone des Rückenmarks so auch die intramedullären Teile der Hinterwurzeln erscheinen. Extramedullär sind die Wurzeln fast ganz unverändert. Aus diesen Wurzeldegenerationen summiert sich die Hinterstrangentartung, es entsteht ein Bild „echter histologischer Tabes". Was die Veränderungen der peripheren Zone der Vorderseitenstränge betrifft, so unterscheidet hier der Autor eine Zona marginalis vollständigen Schwundes der Myelinfasern und darunter eine Zona submarginalis degenerierter Myelinfasern. Da diese Veränderungen weder einer Zelleninfiltration, noch Gefässaffektionen, noch der Anwesenheit von Mikroorganismen entsprechen, so ist Verfasser geneigt, auch diese Veränderungen toxischer Herkunft zuzuschreiben.

Diese Randintoxikation beobachtet man am öftesten in Fällen von Meningitis tuberculosa, was Tinel, entsprechend den Experimenten von Dopter und Laffargue, mit der grossen toxischen Wirkung des Tuberkulins auf die Nervenfasern in Zusammenhang setzt.

In einem Falle von chronischer (88 Tage) eitriger Cerebrospinalmeningitis beobachtete ich Erscheinungen, welche den von Tinel bei der tuberkulösen Meningitis beschriebenen analog waren. Und zwar nahm man ausser der Faserentartung in der Zona submarginalis der ganzen Peripherie des Rückenmarks eine starke Entartung der Hinterwurzeln wahr, die jedoch ausschliesslich intramedullär war und jenseits der Glia marginalis begann. Wie in den Vorderwurzeln, obgleich sie eitrige Herde passieren, welche den ganzen Arachnoidealraum ausfüllen, so auch in den extramedullären Teilen der Hinterwurzeln sieht man fast keine Entartung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch hier ist es schwer, die intramedulläre Veränderung des sensiblen Protoneurons anders als durch den toxischen Einfluss, welcher aus dem eitergefüllten Arachnoidealraum kommt, zu erklären.

In demselben Sinne ist man im gegebenen Falle gezwungen, auch die eigenartigen Gefässveränderungen aufzufassen. Panarteriitis (mit besonders starker Affektion der Intima) und Panphlebitis sind eine gewöhnliche Erscheinung bei der chronischen eitrigen Cerebrospinalmeningitis (Löwenstein). Jedoch in meinem Falle waren die Veränderungen der Gefässwände ungleichmässig in dem Querschnitte verteilt: die allergrössten Schädigungen hatte der Teil der Wand erlitten, welcher dem eitrigen Herde, dem Arachnoidealraum, zugewandt war; viel weniger, oft fast gar nicht verändert war der dem Mark näher liegende Teil der Wand.

Diese Exzentrität, welche sich sowohl auf die Veränderungen in der Intima als auch in der Adventitia bezieht, ist in der Rückenmarksgegend besonders stark in der Arteria spinalis anterior und in den Wurzelarterien ausgedrückt. Noch mehr verändert sind die Gefässe des verlängerten Marks. Auch hier ist Wucherung der Intima fast ausschliesslich oder doch hauptsächlich auf der Ventralseite der Gefässe, welche dem entzündlichen Exsudat zugekehrt ist, ausgedrückt.

Die Exzentrität der Gefässveränderungen kann man auch auf den Figuren von Löwenstein beobachten, obgleich er selbst darüber nicht spricht. Eine Figur von Löwenstein stellt die lymphoide Umwandlung der Ependymvenen in einem Fall von eitriger Cerebrospinalmeningitis dar. In diesen Venen erscheint die dem Ventrikel zugekehrte Wand am meisten verdickt.

Die Exzentrität der Gefässveränderungen, welche der Richtung nach einer möglichen Diffusion der Toxine entspricht, erlaubt die Herkunft dieser Veränderungen einem Einfluss der ausserhalb, im Arachnoidealraume, befindlichen Toxine zuzuschreiben.

Das Zusammenfassen aller dieser Tatsachen führt uns zu einem bestimmten Schluss: Bei der Meningitis gehen im Rückenmark zur selben Zeit mit den Erscheinungen der direkten Entzündung, welche ein Ergebnis des lokalen Einflusses der Bakterien darstellen, Degenerationsprozesse vor, welche vom Einfluss der vom Arachnoidealraum aus vermittelst einer Diffusion wirkenden Toxine abhängen.

Es ist interessant mit diesem Ergebnis histopathologischer Beobachtungen die Resultate experimenteller Untersuchungen über die Toxine der Tuberkelbakterien zu vergleichen. Dank den Arbeiten Kochs und anderer in dieser Richtung Betätigter ist es gelungen, aus den Tuberkeltoxinen verschiedene Substanzen auszuscheiden: den einen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von denselben ist eine allgemeine Wirkung eigen, dies sind die diffusiblen Toxine (Kochs Tuberkuline); andere wieder wirken lokal.

Nach den Untersuchungen Auclairs in der Lunge und Armand-Delilles im Nervensystem rufen die einen der lokal wirkenden Toxine nur sklerosierende Knötchen mit epithelioiden Elementen und Riesenzellen hervor (Chloroformo-bazilline), andere — lymphoide Knötchen mit Verkäsung. Nach den Beobachtungen Armand-Delilles ist den lokalen Toxinen eine Fernwirkung nicht eigen und umgekehrt, die diffusiblen Toxine verursachen keine lokale Reaktion der Gewebe und töten ein Tier ohne irgendwelche anatomische Veränderungen; bei einer kleineren Dosis aber erholt sich das Tier bald.

Beim Vergleich dieser experimentellen Befunde mit den von Tinel beobachteten Degenerationen im Rückenmark bei der Meningitis tuberculosa scheint es recht wahrscheinlich, dass auch hier das Entstehen der produktiven Entzündung durch die lokal wirkenden Toxine verursacht wird, und deshalb weist die produktive Entzündung auf die Anwesenheit von Bakterien an der Stelle der Entzündung hin. Doch der Degenerationsprozess in den Hinterwurzelfasern ist ein Ergebnis der Tätigkeit der diffusiblen Toxine.

Augenscheinlich begegnen wir dieser zweifachen Wirkung auch bei anderen Infektionen, wie z. B. bei der eitrigen Meningitis.

Es muss hier noch bemerkt werden, dass die produktive Entzündung überhaupt viel weniger Zeit verlangt, als die Fernwirkung. So findet man in akuten Fällen der eitrigen Cerebrospinalmeningitis im Rückenmark keine Degenerationsprozesse. Ebenso konnte ich auch in einem Falle ausserordentlich akut verlaufender Meningitis tuberculosa, die sich aus tuberkulöser Infektion des Augapfels entwickelte, im Rückenmark keine Degenerationserscheinungen entdecken, obgleich Tuberkel die Meningen und Rückenmarkswurzeln bis an ihre untersten Teile dicht besetzten. Die Tuberkel waren verkäst und wiesen Riesenzellen in grosser Anzahl auf, die lokale Wirkung der Tuberkelbakterien war hier ausserordentlich stark ausgedrückt [1]).

Bemerkenswert ist, dass die Hinterwurzelfasern in ihrem intramedullären Teil besonders empfänglich gegen den Einfluss der diffusiblen Toxine sowohl der Tuberkelbakterien als auch der eitrigen Kokken sind. Ähnlich wirken auch die Trypanosomentoxine der Schlafkrankheit. Auch bei der von Spielmeyer beschriebenen Hundetabes

1) Es ist wahrscheinlich, dass ähnliche diffusible Toxine auch die diphtheritische Polyneuritis hervorrufen. Zur Entwicklung derselben ist auch viel Zeit nötig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

finden wir gleichzeitig mit der produktiven Entzündung der Meningen charakteristische systematische Degenerationen des sensiblen Protoneurons, welche hier ebenso von seinem Locus minoris resistentiae, d. h. intramedullär, beginnen. Die Ähnlichkeit mit den tabetischen Degenerationen beim Menschen wird hier noch durch die Teilnahme im Prozess des Nervus opticus erhöht.

Wie bei Meningitis so auch hier wirken die diffusiblen Toxine schneller als bei syphilitischer Tabes.

Die angeführten Beispiele erschöpfen natürlich nicht alle Fälle der allgemeinen Erscheinung, da die Erreger der Krankheiten, seien es nun Bazillen, Kokken oder Treponemen, eine elektiv-systematische Degeneration des sensiblen Protoneurons hervorrufen, indem sie auf die eine oder andere Weise diffusible Toxine in den Liquor cerebrospinalis ausscheiden.

Jetzt, da durch die Untersuchungen Noguchis und anderer festgestellt ist, dass bei Tabes im Nervensystem sich aktive Erreger der Lues befinden, vermögen wir die Tabes als eine degenerative systematische Erkrankung, welche ebenso durch die diffusiblen syphilitischen Toxine verursacht wird, anzusehen.

Darauf, dass man es auch hier mit einer Diffusion der Toxine aus dem Liquor cerebrospinalis zu tun hat, weist ausser der Ähnlichkeit mit den besprochenen Intoxikationen noch folgender Umstand hin. Die Veränderungen bei Tabes beginnen im intramedullären Teil der Hinterwurzeln und bei weiterer Wirkung der Toxine verfällt der Degeneration die ganze Hinterwurzel dicht bis an das Spinalganglion. Zuletzt erkranken auch die Ganglienzellen selbst. Aber wie bekannt bilden die Spinalganglien ein ungemein starkes Hindernis für jedwede Infektion. Durch diese Barrièren gelingt es der Infektion und Intoxikation nur mit grösster Mühe aus dem Arachnoidealraum in die peripheren Nerven zu dringen und umgekehrt.

Unter solchen Umständen erschwerter Diffusion der Toxine in die Spinalganglien wäre eine ungleichmässige Affektion derselben zu erwarten, wobei das sich in der Cerebrospinalflüssigkeit befindende und diffus wirkende Gift am meisten die dem Arachnoidealraum näher liegenden Ganglienteile schädigen müsste.

Meine Untersuchung der Spinalganglien in einem Fall weit vorgeschrittener Tabes bestätigte diese Erwartung. Während die dem Arachnoidealraum am nächsten befindlichen Zellen beträchtlich atrophiert erscheinen, haben die Zellen in den lateralen Teilen ein normales Aussehen.

Also haben wir auch bei Tabes Grund zur Voraussetzung, dass derselben die elektive Wirkung der in der Cerebrospi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nalflüssigkeit existierenden syphilitischen diffusiblen Toxine zugrunde liegt.

Natürlich entsteht jetzt die Frage, ob wir bei solcher Ansicht über die Pathogenese der Tabes dieselbe für eine besondere Lokalisation der Syphilis halten müssen, oder für eine besondere Form der Syphilis des Nervensystems (Erbs Spätsyphilis), oder aber, wie schon früher, für eine unumgänglich notwendige Nebenkrankheit, welche oft gleichzeitig mit Erscheinungen der echten Lues des Nervensystems auftritt, zuweilen auch mit der latenten Lues einhergeht.

Ich denke, gegenwärtig ist es kaum notwendig, Beweise dafür anzuführen, dass die Tabes keine besondere Lokalisation der Lues darstelle. Was den zweiten Standpunkt anbetrifft, so kann man ihn annehmen oder auch bestreiten. Man kann ihn annehmen, sobald man unter einer besonderen Form der Lues des Nervensystems die Eigenheit der Spirochäten bei Tabes versteht, diffusible Toxine zu einer Zeit auszuscheiden, da die Tätigkeit der lokalen Toxine, welche die produktive Entzündung verursachen, oft fast gar nicht bemerkbar ist.

Ich jedoch halte es für richtiger, der dritten Meinung beizutreten, wenn man in Betracht zieht, dass dieselben Spirochäten gleichzeitig mit Tabes zuweilen auch die produktive Entzündung — die echte tertiäre Lues des Nervensystems hervorzurufen imstande sind.

Mir scheint, dass der Name „Paralues" auch jetzt noch am besten der Vorstellung entspricht, dass wir es hier mit keiner typischen Reaktion des Organismus gegen eine Infektionsinvasion zu tun haben, sondern mit einer bestimmten Form nicht obligativer, durch eine Reihe anderer Faktoren bedingter Intoxikation, welche ihr eigenes, scharf umzeichnetes klinisches Bild darstellt und ihre eigene Pathogenese hat.

In diesem Sinne kann man auch die diphtheritische Polyneuritis als paradiphtheritische bezeichnen.

Ausgehend von diesem Standpunkt werden wir uns nicht darüber wundern, dass Virchow selbst mit solcher Energie gegen die syphilitische Ätiologie der Tabes und Paralyse auftrat. Ein anderer, weniger tief veranlagter pathologischer Anatom, der nicht so durchdrungen war von den anatomischen Eigenheiten der Zellenreaktionen, hätte sich vielleicht mit dem Umstand leichter abgefunden, dass dieselben Teile des Nervensystems gänzlich verschiedenartig auf ein und dasselbe ätiologische Moment reagieren: bald durch eine typische Entzündung, bald wieder keine Spur von Entzündung zeigend. Für Virchow war dies unmöglich.

Jetzt im Licht der Untersuchungen über die tuberkulösen Toxine scheint es uns verständlich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Frage, warum denn nicht in allen Fällen latenter oder manifester Lues des Nervensystems, da das diffusible Toxin ohne Zweifel in der Cerebrospinalflüssigkeit zirkulieren müsste, die Tabes sich entwickele, ist sehr kompliziert und umfangreich und bedarf einer besonderen Nachforschung. Augenscheinlich sind hier von Bedeutung auch die Eigenschaften einer bestimmten Infektionserregerrasse und die Eigentümlichkeiten des Organismus an einem bestimmten Zeitpunkt und sowohl die lokalen als auch die allgemeinen Bedingungen der Toxinausfuhr, Bedingungen, welche eine so grosse Rolle, z. B. in der Giftigkeit des Salvarsans, spielen.

Resumé: Der Nachweis von Spirochaete pallida bei Tabes stellt die Ätiologie derselben fest und macht die Behauptung möglich, dass Tabes sich beim Vorhandensein von manifester oder latenter Syphilis entwickelt, obgleich das Auffinden der Spirochäte an der einen oder anderen Stelle des Nervensystems uns gegenwärtig noch kein Recht gibt, irgendwelche Folgerungen bezüglich der Pathogenese der Tabes zu machen.

Die Tabes stellt eine scharf ausgedrückte nosologische Einheit dar und hat zur anatomischen Grundlage einen Degenerationsprozess, welcher infolge von dauernder Wirkung der in der Cerebrospinalflüssigkeit zirkulierenden diffusiblen syphilitischen Toxine entsteht.

Ungeachtet der Anwesenheit von Spirochäten bei Tabes, muss man dieselbe dennoch für eine parasyphilitische Krankheit — nicht im Sinne einer Nach-, sondern einer Nebenkrankheit — halten, welche sich scharf von der echten Syphilis sowohl klinisch als auch anatomisch unterscheidet.

Also sowohl nach Noguchis Entdeckung als auch vor derselben können wir, was die Pathogenese der Tabes anbetrifft, denselben Standpunkt beibehalten, den zuerst Strümpell klar formuliert hat und der vom grössten Teil der Autoren akzeptiert worden ist und darin besteht, dass die Tabes eine degenerative Systemerkrankung darstellt, welche nicht direkt durch das syphilitische Virus, sondern durch das Syphilotoxin hervorgerufen wird. Jedoch erst jetzt hat Strümpells hypothetisches Syphilotoxin eine mehr reale Begründung erhalten, da nun die Quelle entdeckt ist, wo dasselbe ununterbrochen produziert wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

Armand-Delille, Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux. Paris 1903.

Erb, Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV. 1879.

Derselbe, Tabes und Syphilis. Zentralblatt f. d. mediz. Wissenschaften. Nr. 11 und 12. 1881.

Derselbe, Über die ätiologische Bedeutung der Syphilis f. d. Tabes dorsalis. Transact. of the internat. medic. Congress. London 1881. Vol. II. p. 32.

Derselbe, Zur Ätiologie der Tabes dorsalis. Berlin. klin. Wochenschrift Nr. 32. 1883.

Derselbe, Zur Ätiologie der Tabes. Berlin. klin. Wochenschrift. Nr. 29. 1891.

Derselbe, Syphilis und Tabes. Berlin. klin. Wochenschrift Nr. 23. 1892.

Derselbe, Die Ätiologie der Tabes. Klinische Vorträge. Nr. 53. XXIII. Heft 1892.

Derselbe, Syphilis und Tabes. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 11. 1896.

Derselbe, Syphilis und Tabes. Offener Brief an Herrn Prof. Dr. v. Krafft-Ebing in Wien. Jahrbücher f. Psychiatrie und Neurologie 1912.

Derselbe, Syphilis und Tabes. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 1—4 1904.

Derselbe, Tabes dorsalis. Deutsche Klinik 1905.

Derselbe, Die Therapie der Tabes. Klinische Vorträge. Nr. 50 (Innere Medizin. Nr. 46) 1896.

(Alle eben angeführten Arbeiten von Erb findet man auch in seinen „Gesammelten Abhandlungen".)

Derselbe, „Tabes". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1913. Bd. 47 und 48.

Fournier, De l'ataxie locomotrice d'origin syphilitique. Paris 1876.

Löwenstein, Über die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zieglers Beiträge 47. 1909.

Noguchi und Moore, A demonstration of treponema pallidum in the brain in cases of general paralysis. Journal of experimental medicine. Vol. XVII. 1913.

Noguchi, Münchn. med. Wochenschr. Nr. 14. 1913.

Nonne, Der heutige Standpunkt der Lues-Paralysefrage. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 49. 1913.

Sepp, Ein Fall der chronischen eitrigen Cerebrospinalmeningitis. Korsakows Journal der Neuropathologie und Psychiatrie 1912. Heft 2—3. (Russisch.)

Spielmeyer, Experimentelle Tabes bei Hunden. (Trypanosomen-Tabes.) Münchn. med. Wochenschr. 1906.

Tinel, Les lésions de la moelle dans les méningites. Revue neurologique. 1910.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der medizinischen Universitätsklinik in Zürich
(Direktor Prof. Dr. H. Eichhorst).

Zur Kenntnis des Oedema angioneuroticum paroxysmale (Quincke).

Von

Privatdozent **Dr. O. Roth,**
Sekundärarzt der Klinik.

(Mit 5 Abbildungen im Text und 3 Kurven auf Tafel II—IV).

Die Pathogenese des akuten umschriebenen Hautödems ist, wie vor allem die gründlichen Ausführungen Cassirers[1]) zeigen, noch ein höchst unsicheres und umstrittenes Gebiet. Cassirer kommt nach ausführlicher Besprechung der vorliegenden Literatur zum Schluss, dass „das flüchtige, zirkumskripte Ödem keineswegs eine einfache Angioneurose ist; neben den unzweifelhaft vorhandenen Störungen der Blutzirkulation spielen andere Momente, die als trophische oder sekretorische Störungen aufzufassen sind, eine grosse Rolle, und auch sensible Symptome erfordern Berücksichtigung". Die Ursache für die Auslösung der Gesamtheit der in ihrem Ursprung durch Nerveneinfluss bewirkten Störungen des Gefäss-Lymphapparates kann dabei zum Teil in toxischen resp. autotoxischen oder infektiösen Vorgängen liegen (alles Erscheinungen, die der Urticaria verwandt sind); oder es handelt sich um die konstitutionell-neuropathische Form, wobei der Reiz rein auf dem Wege nervöser Übetragung wirkt. Worin allerdings die für die letztere Form zu supponierende Empfindlichkeit der nervösen Apparate von Herz und Gefässen besteht, ist nicht festgestellt, doch muss es sich dabei wahrscheinlich um eine (erworbene oder hereditäre) Instabilität des vegetativen Nervensystems handeln. Auf dieser Grundlage bauen sich wohl die Symptome der Quinckeschen Krankheit auf.

Ausgehend von diesen Voraussetzungen erschien es nicht uninteressant, in einem geeigneten Fall das vegetative Nervensystem einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen. Die Versuche, die auf An-

1) Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

regung meines verehrten Chefs, Herrn Prof. Eichhorst, bei einem an angioneurotischem Ödem leidenden Patienten unserer Klinik angestellt wurden, erstreckten sich deshalb, abgesehen von den cytologischen Blutuntersuchungen, einerseits auf das Verhalten des gesamten vegetativen Nervensystems auf pharmakologische und andere Reize mit besonderer Berücksichtigung der kardiovaskulären Nervenversorgung, andererseits auf das Verhalten der Hautgefässe gegenüber verschiedenen äusseren Einwirkungen.

Die Krankengeschichte des Pat. ist folgende:

Mor., Anton, 18 J., auf die Klinik aufg. am 23. I. 14.

Anamnese: Vater des Kranken ist an einer unbekannten Krankheit gestorben, Mutter an einer Herzkrankheit. Zwei Geschwister leben und sind gesund. Pat. will bis jetzt noch gar nie krank gewesen sein. Er stammt aus Böhmen und befindet sich seit dem 1. I. 14 in Zürich. Vom ersten Tage seines hiesigen Aufenthaltes an hat er angeblich das Auftreten von teils gerötcten, teils blassen, meist ziemlich grossen Knoten der Haut bemerkt, die bald da, bald dort am Körper sich zeigten. Vor ihrem Erscheinen verspürt er hier und da ein leichtes Brennen der Haut an der betreffenden Stelle; haben sie sich aber einmal entwickelt, so fehlen Parästhesien vollständig. Meistens entstehen die Effloreszenzen während der Nacht gegen den Morgen hin, um im Verlauf des späteren Vormittags wieder zu verschwinden. In den letzten Tagen vor der Spitalaufnahme will Pat. u. a. eine ausgedehnte Schwellung der linken Gesichtshälfte, sowie der Zunge gehabt haben. Im übrigen ist er völlig beschwerdefrei. Appetit und Schlaf sind gut, Stuhlgang regelmässig, kein gesteigerter Durst.

Status praesens: Mittelgrosser Pat. von sehr gutem Ernährungszustand, der nicht im geringsten den Eindruck eines nervösen Menschen macht. Fettpolster ziemlich reichlich, die Muskulatur sehr kräftig entwickelt. In der linken Glutäalgegend direkt neben der Analöffnung findet sich eine etwas über handtellergrosse Schwellung, die sich ziemlich hart anfühlt, nicht schmerzhaft ist und der Haut und dem Unterhautzellgewebe angehört. Die Haut selber ist etwas hyperämisch, vor allem am Rande der Schwellung; Juckreiz besteht nicht. Sonst zeigt die Haut des Thorax und der Extremitäten normale Färbung und normalen Turgor, nur am Rücken findet sich eine leichte Acne indurata. Temp. 36,0.

Kopf frei beweglich, die linke Wangengegend leicht geschwollen, aber nicht auffällig gerötet. Skleren rein. Pupillen etwas eng, die rechte eine Spur weiter als die linke, beide auf Licht gut reagierend. Zunge, Rachenschleimhaut o. B., Hals ohne Struma, ohne Lymphdrüsenschwellungen.

Thorax gut gebaut. Herz: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum in der linken Parasternallinie, nicht hebend, nicht verbreitert. Herzgrenzen: r. Sternalrand, 1 cm innerhalb der l. Mamillarlinie, l. 3. Rippe. Herztöne rein, deutlich, von normalem Akzent, nirgends Geräusche. Herzaktion vollständig regelmässig, Puls 76, gut gefüllt. Lungen: Perkussionsschall überall laut, nicht tympanitisch, Lungengrenzen normal. Bei der Auskultation überall vesikuläres In-, unbestimmtes Exspirium, nirgends Rasselgeräusche. Auch an den Organen der Bauchhöhle nichts Pathologisches nachweisbar. Im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Urin weder Eiweiss noch Zucker, Indicangehalt nicht vermehrt. Patellarsehnenreflexe vorhanden, nicht auffallend lebhaft.

Sehr ausgesprochener Dermatographismus: Beim Bestreichen der Haut mit dem Stiel des Perkussionshammers entsteht alsbald eine stark gerötete, etwas über die Umgebung erhabene Linie, in der die einzelnen Papillen sehr deutlich zu erkennen sind. Unmittelbar daneben wird die Haut, dem Strich parallel, in etwa 2 mm grosser Ausdehnung anämisch (s. Fig. 1; die begleitende Anämie ist vor allem am Abstrich des M. deut-

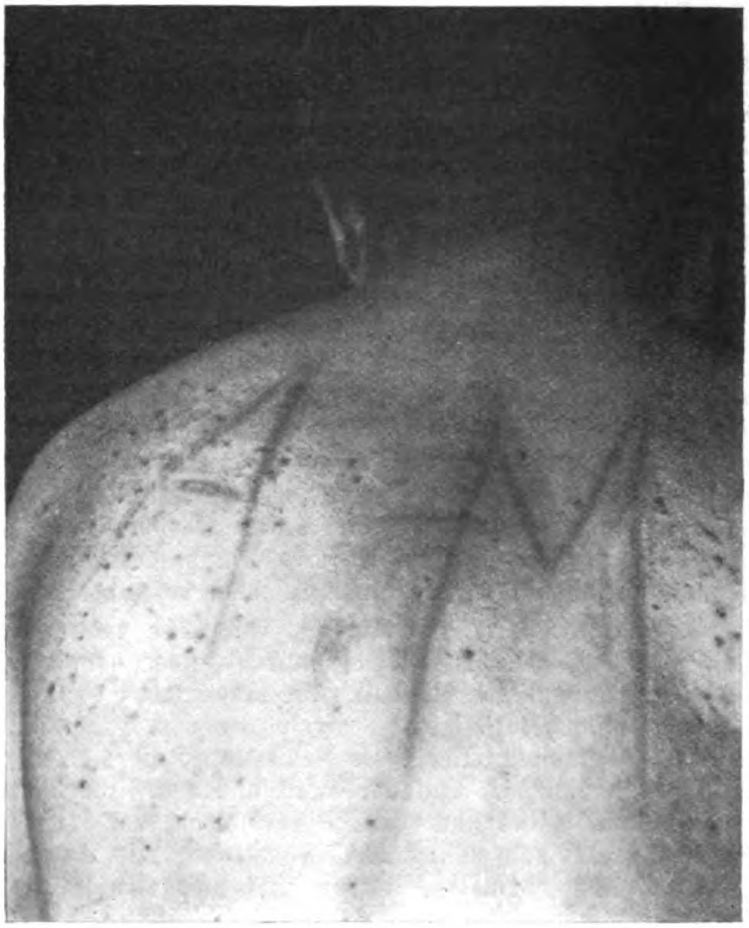


Fig. 1.
Dermographismus.

lich zu sehen). Die weitere Umgebung der Zeichnung ist kurze Zeit hyperämisch. Nach und nach entsteht an der Stelle der Zeichnung eine ca. 5 mm breite, rote, über die Umgebung erhabene Zone, während die begleitende Anämie und Hyperämie wieder verschwinden. In dieser Form bleibt der Dermatographismus über eine Stunde lang bestehen; einmal waren sogar noch nach 6 Stunden Überreste desselben vorhanden.

Krankengeschichte: Schon etwa 6 Stunden nach der Aufnahme waren die beschriebenen Effloreszenzen wieder verschwunden. In der Folgezeit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

traten bald da, bald dort und zwar beinahe immer des Morgens 2—5 Std. lang bestehen bleibende, zirkumskripte Ödeme auf. Manchmal fand sich eine handtellergrosse Effloreszenz am Rücken, dann wieder am Ober- (s. Abbildung 2) oder Unterschenkel, manchmal traten Quaddeln an zwei Stellen zugleich auf. Stets waren dieselben deutlich über die Umgebung erhaben (um etwa 3—5 mm), meist war das Zentrum blass, die Randpartien hyperämisch. Prädilektionsstellen für ihr Auftreten waren keine vorhanden. Einmal hatte Pat. während seines Spitalaufenthaltes ein ausgedehntes Ödem des r. Unterschenkels (s. Abbildung 3), einmal einen Ödemanfall am l. oberen Augenlide, einmal einen solchen der Zunge.

Zur Behandlung erhielt Pat. vom siebenten Tag seines Spitalaufent-

Fig. 2.
Zirkumskriptes Ödem des r. Oberschenkels (Randpartie desselben hyperämisch).

haltes an Brompräparate (3 Sedobroltabletten pro die). Nach und nach stellte sich dabei auch Besserung ein, so dass etwa drei Wochen nach Aufnahme ins Krankenhaus nur noch ganz vereinzelte Ödemanfälle auftraten, wobei die Grösse der einzelnen Effloreszenzen eine viel geringere war als anfänglich. Es lag natürlich nahe, diese Besserung auf die Bromwirkung zurückzuführen. Allein als die Brommedikation ausgesetzt wurde und Pat. statt derselben eine Woche lang zu seiner Kost täglich 10 g Kochsalz als Zulage erhielt, um so die Bromwirkung wieder auszuschalten, stellten sich trotzdem die Ödemanfälle nicht wieder in ihrer ursprünglichen Häufigkeit und Ausdehnung ein. Nach sechswöchigem Spitalaufenthalt konnte Pat. das Krankenhaus in bedeutend gebessertem Zustand verlassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass es sich im vorliegenden Fall um eine typische Beobachtung von paroxysmalem angioneurotischen Ödem handelt. Beim Fehlen irgendwelcher Anhaltspunkte für toxische, resp. autotoxische Auslösung des ganzen Krankheitsbildes nahmen wir von vornherein an, dass es sich in unserem Fall um die rein neuropathische Form handle und zwar, wie die folgenden Untersuchungen zeigen, wohl mit vollem Recht.

Blutuntersuchungen.

Hämatologische Untersuchungen wurden beim Pat. in ziemlich grosser Anzahl ausgeführt, und zwar sowohl an anfallsfreien Tagen wie zu Zeiten manifester Erscheinungen. Vor allem wurde auch das Kapillar-

Tabelle 1.

Datum	24. I. 14.	26. I. 14.	30. I. 14.	15. II. 14.	
Leukocyten	6060	7160	5340	—	—
Neutrophile Leukocyten	66,6 %	65,8 %	67,6 %	67,3 %	62,1 %
Eosinophile Leukocyten	0,7 %	0,8 %	2,1 %	1,2 %	1,3 %
Lymphocyten	29,2 %	28,0 %	22,2 %	25,4 %	29,1 %
Grosse Mono- und Übergangsf.	3,3 %	5,2 %	7,8 %	6,0 %	7,2 %
Mastzellen	0,2 %	0,2 %	0,2 %	0,1 %	0,3 %
Bemerkgn.	Zur Zeit eines Anfalles	Anfallsfreier Tag	Wie 26. I.	Ausstriche aus Ödemstelle am Oberschenkel	Fingerblut

blut aus dem Finger und solches aus einer Effloreszenz gleichzeitig entnommen und untersucht, um zu erfahren, ob sich die cytologische Blutzusammensetzung in der ödematösen Stelle von derjenigen des Fingerblutes irgendwie unterscheide. Einige der Untersuchungen sind in Tabelle 1 niedergelegt. Aus derselben geht hervor, dass die Leukocytenzahl weder während eines Anfalls noch an anfallsfreien Tagen jemals vermehrt, dass ferner die prozentuale Zusammensetzung [1]) des

1) Es wurden jeweilen 800 Zellen aus zwei Präparaten ausgezählt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutbildes eine völlig normale war. Letztere unterschied sich ferner in dem aus einer Effloreszenz gewonnenen Blut kaum von derjenigen des Kapillarblutes aus dem Finger. Es lässt sich dies um so mehr behaupten, als der leichten Verminderung der Lymphocyten im angeführten Beispiel (15. II.) in anderen Untersuchungen eine leichte Vermehrung derselben entsprach. Wegen der oft betonten Verwandtschaft des

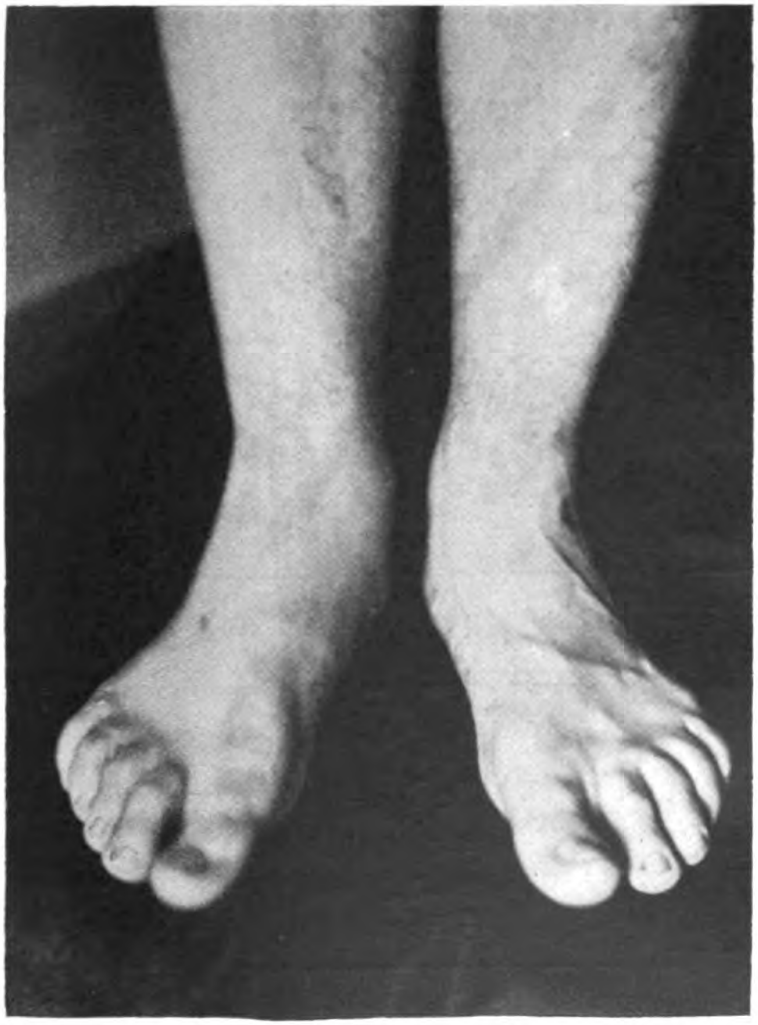


Fig. 3.
Ödem des r. Unterschenkels und Fusses.

angioneurotischen Ödems mit der Urticaria scheint mir aber in den angeführten Blutuntersuchungen vor allem der Punkt wichtig zu sein, dass in keiner Untersuchung eine Eosinophilie auch nur leichtesten Grades sich nachweisen liess. Sollte sich dies an einem grösseren Material bewahrheiten, so könnte gerade diese Erscheinung ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Urticaria abgeben, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-01-15 01:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 2.

Versuch mit Adrenalin				Versuch mit Pilokarpin		Versuch mit Atropin		
Zeit nach Injektion	Erfolg der Injektion			Zeit nach Injektion	Erfolg	Zeit nach Injektion	Erfolg	
	Puls	Blutdruck	Übriges				Puls	Übriges
0 Min.	80	140/80 mm Hg		0 Min.	Temp. 36,4	0 Min.	70	—
5 „	70	145/90 „ „		7 „	Geringe Schweissbildung an Nase und Stirn	5 „	74	Gesicht gerötet. Gefühl von Wärme im Kopf
10 „	70	140/90 „ „	Gefühl von Herzklopfen. Gesicht etwas blass. Atmung tief und unregelmässig			12 „	64!	
				16 „	Allgemeines Hitzegefühl. Schweisstropfen in Gesicht, Hals und Beinen. Mässige Speichelvermehrung	15 „	55!	Wie oben. Herzklopfen
						25 „	65!	
15 „	80	130/80 „ „				30 „	70	Gefühl von Wärme im Kopf. Leichte Trockenheit im Munde. Keine Pupillenerweiterung
20 „	80	135/80 „ „	Atmung wieder regelmässig, sieht nicht mehr blass aus	20 „	Starke Schweissbildung an den genannten Körperteilen. Temp. 36,5	40 „	85	Allgemeinsymptome verschwunden
30 „	76	140/80 „ „	Gefühl von Herzklopfen verschwunden			50 „	90	
						80 „	110	
40 „	80	135/80 „ „		25 „	Zurückgehen der Speichelbildung. Schwitzen noch ziemlich stark	120 „	80	
50 „	88	140/80 „ „						

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

| | | |

gewöhnlich mit Eosinophilie einhergeht. Da ferner die Eosinophilie in vieler Beziehung als anaphylaktisches Symptom aufgefasst werden darf (und zwar gerade bei der Urticaria), so würde das Fehlen der Eosinophilie beim angioneurotischen Ödem auch für die Auffassung der Pathogenese desselben von Wichtigkeit sein.

Die Untersuchung des vegetativen Nervensystems erstreckte sich auf die bekannten Atropin-, Pilokarpin- und Adrenalinversuche. Die Ergebnisse derselben sind in der Tabelle 2 kurz zusammengefasst. Die Betrachtung derselben zeigt, dass die Reaktion auf Pilokarpin eine sehr geringe ist. Im Vergleich zu einem empfindlichen Individuum sind Speichelfluss und Schweisssekretion fast minimal zu nennen, zu einer Kontraktion der Arrectores pilorum kam es überhaupt nicht. Die Atropininjektion bewirkte nur geringe Trockenheit im Munde und leichtes Hitzegefühl im Gesicht mit mässiger Rötung desselben, die Pupillen blieben unbeeinflusst. Die Herzwirkung des Atropins dagegen war eine sehr ausgesprochene und zwar trat zuerst eine inverse Vaguswirkung ein (Pulsverlangsamung bis 55 bei einer ursprünglichen Frequenz von 70), die dann von einer ausgesprochenen Pulsbeschleunigung gefolgt wurde, welche bis 110 anstieg. Am ausgesprochensten war die Wirkung der Adrenalininjektion. Schon ca. 2 Min. nach derselben verspürte Pat. Herzklopfen, dem sich später auch leichte Pulsbeschleunigung hinzugesellte; der maximale Blutdruck stieg um 20 mm Hg an, der minimale um 10 mm Hg. Auf der Höhe der Adrenalinwirkung wurde das Gesicht des Pat. auffällig blass, die Atmung etwas unregelmässig und sehr tief. Tremor stellte sich nicht ein, auch keine Aufregung. Nach 30 Min. waren die Erscheinungen, abgesehen von Pulsbeschleunigung und Blutdruckerhöhung, wieder verschwunden.

Wenden wir uns nun noch etwas genauer dem Studium der Beeinflussbarkeit des kardialen Nervenversorgungsapparates zu, so sind wir bei deren Untersuchung im Gegensatz zu den geringen Allgemeinerscheinungen auf einige Tatsachen aufmerksam gemacht worden, die für die Auffassung des ganzen Falles vielleicht nicht unwichtig sind und deshalb etwas ausführlicher dargestellt werden sollen.

Wie bekannt, ist speziell für das Studium der Ansprechbarkeit des Herzens auf den Vagus, sowie auch zur Erkennung der Reizbarkeit des letzteren selbst viel wichtiger als die Ausschaltung mit Atropin die direkte Reizung desselben, sei es durch den Czermakschen Druckversuch, sei es mit Hilfe des Aschnerschen Bulbusreflexes, welch letzterer in diesen Versuchen angewandt wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Vagusreizung führte in allen Versuchen zu ausgesprochener Pulsverlangsamung, wie dies am besten aus der Kurve 1 (s. Taf. II—IV) hervorgeht. Einzelne Herzrevolutionen nehmen zur Zeit des Bulbusdruckes mehr als die doppelte Zeit eines Normalpulses in Anspruch; die Vaguswirkung dauert auch nach Aussetzen der Reizung noch längere Zeit an. Wohl die interessantesten Ergebnisse förderte aber die Kombination von Vagusreizung und Adrenalinjektion zutage. Während Adrenalin allein keine Rhythmusstörungen zur Folge hatte, konnten durch das erwähnte Vorgehen teils interpolierte ventrikuläre Extrasystolen (s. Kurve 2), teils auf ventrikulärer Extrasystolie mit kompensatorischer Pause beruhende Bigeminie (s. Kurve 3) erzeugt werden. Auf die Erklärung und eventuell theoretische Bedeutung dieses Befundes, vor allem hinsichtlich der Auffassung der Adrenalinwirkung, bin ich anderenorts (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Band 16) genauer eingegangen. Im vorliegenden Zusammenhang möchte ich nur folgende Punkte, die für die Erklärung dieser Erscheinung wichtig sind, berühren:

1. gelang es mir in einer ganzen Reihe ebenso angelegter Versuche bei unserem Pat. stets den gleichen Erfolg zu erzielen, bei mehreren gesunden jungen Leuten im Alter von ca. 20 Jahren dagegen nicht. Es muss also bei dem Pat. Mor. hinsichtlich der Beeinflussbarkeit des Herzens von der zentralen Nervenversorgung aus etwas Besonderes, ihn von normalen jungen Leuten Unterscheidendes vorhanden sein. Denn

2. das Auftreten der Extrasystolie ist offenbar eine direkte Folge der Adrenalininjektion, und zwar beruht dieselbe wahrscheinlich auf der direkten Einwirkung dieses Pharmakons auf den Accelerans. Die Extrasystolen kommen aber erst bei Vagusreizung zum Vorschein, da bei nicht verlangsamter Schlagfolge des Herzens die Produktion ventrikulärer Extrakontraktionen durch den Accelerans nicht eine genügend häufige ist, um in Erscheinung treten zu können. Durch die vom Vorhof herkommenden Normalreize wird vielmehr bei der gewöhnlichen Frequenz des Herzens die Bildung von ventrikulären Extrareizen verhindert (vergl. hierzu auch die exp. Untersuchungen von Rothberger und Winterberg, Pflügers Archiv Bd. 142).

Trifft diese Erklärung der Adrenalinwirkung zu, dann ist noch die Frage zu beantworten, ob das Auftreten der E.-S. bei diesen Versuchen auf einer abnorm starken Ansprechbarkeit des Accelerans (und Herzvagus) beruht, oder ob die Erregbarkeit der „Kontraktionsreize auslösenden Apparate der Ventrikel" primär gesteigert ist. Wie der Aschnersche Versuch zeigt, spricht jedenfalls der Vagus auf irgendwelche Reize auffallend gut an (z. B. führt auch die etwas forcierte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 3.

Histaminversuch vom 23. II. 14			Histaminversuch vom 25. II. 14.		
Zeit nach Impfung	Pat. Mor.	Kontrolle[1])	Zeit nach Impfung	Pat. Mor.	Kontrolle[2])
1 Min.	Juckreiz		1 Min.	Juckreiz	
2 „	ca. 5frankstückgrosses Erythem an Impfstelle		2 „	Erythem	Juckreiz
3 „	2 mm breite, blasse Papel		3 „	2 mm breite Papel	Andeutung einer Papel
4 „	Papel 3—4 mm breit mit strahligen Ausläufern	1 mm breite Papel	4 „	Papel 5 mm breit mit grossen Ausläufern; juckt stark	Papel 2 mm breit, juckt fast gar nicht
6 „	Papel bis 7 mm breit	Papel 3 mm breit ohne Ausläufer	5 „	Erythem 6 cm breit	Erythem 3,5 cm breit
11 „	Papel 9 mm breit und ca. 2 mm hoch. Erythem von 4 cm Durchmesser darum herum	Papel 4 mm breit, 1 mm hoch. Durchmesser des Erythems 2,5 cm	6 „	Papel 9—11 mm breit	Papel 3 mm breit
			11 „	Papel 10—12 mm breit, Erythem 5 cm. Juckt stark	Papel 3 mm. Erythem 3 cm. Kein Jucken mehr
18 „	Papel 10 mm	Papel 5 mm		(siehe Abbildung 5a)	
29 „	Papel 12 mm, Erythem 4,5 cm	Papel fast völlig verschwunden. Erythem 2 cm	15 „	Papel 10—14 mm breit	Papel 4—5 mm breit
	(siehe Abbildung 4) Jucken bei beiden verschwunden		23 „	Papel 11—14 mm, Erythem 5 cm	Papel 3 mm. Erythem 2,5 cm
39 „	Papel 12 mm, Erythem 4,5 cm	Alles verschwunden	28 „	Papel 11—14 mm, Erythem 5 cm	Papel 2 mm. Rötung 2 cm

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

85 „	Papel noch 10 mm breit	—	
95 „	Papel fast völlig verschwunden	—	
125 „	In der Nähe der Impfstelle Anfall von angioneurotischem Ödem	—	
33 „	Papel 13—15 mm, Erythem 5 cm. Juckreiz verschwunden (siehe Abbildung 5b)	Papel 1 mm. Rötung 2 cm	
63 „	Papel 13—15 mm, Erythem 5 cm. Juckreiz verschwunden	Alles verschwunden	
150 „	Papel noch 2 mm breit	—	
5½ St.	In der Nähe der Impfstelle Anfall von angioneurotischem Ödem	—	

1) 21jähriger gesunder Mann.
2) 22jähriger gesunder Mann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Atmung zu sehr ausgesprochener respiratorischer Arrhythmie). Es liegt deshalb kein Grund vor, nicht auch anzunehmen, dass ebenfalls dem Accelerans eine erhöhte Erregbarkeit zukommt. Es ist aber nicht unmöglich, dass entsprechend den Versuchen von Rothberger und Winterberg sich damit auch noch eine primär erhöhte Erreg-

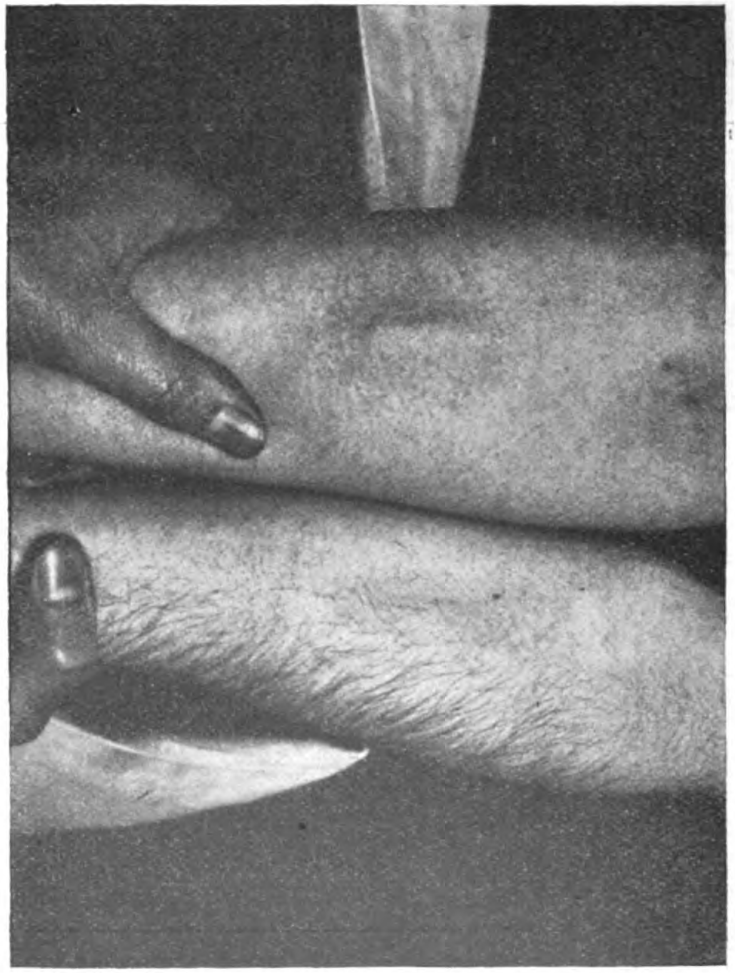


Fig. 4.
Histaminreaktion der Haut.
20 Min. nach Impfung.

barkeit der genannten Apparate der Ventrikelmuskulatur kombiniert, wie übrigens auch zur Erklärung der Vaguswirkung eine gute Reaktionsfähigkeit der, den Vagusreiz empfangenden Apparate des Herzens angenommen werden muss. Eine sichere Entscheidung über diesen letzteren Punkt ist zur Zeit und nur auf Grund der Untersuchungen an einem einzigen Patienten nicht möglich.

Jedenfalls zeigen aber diese Versuche, dass der das Herz ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sorgende Anteil des vegetativen Nervensystems erhöht erregbar ist, und es darf daraus vielleicht der Schluss gezogen werden,

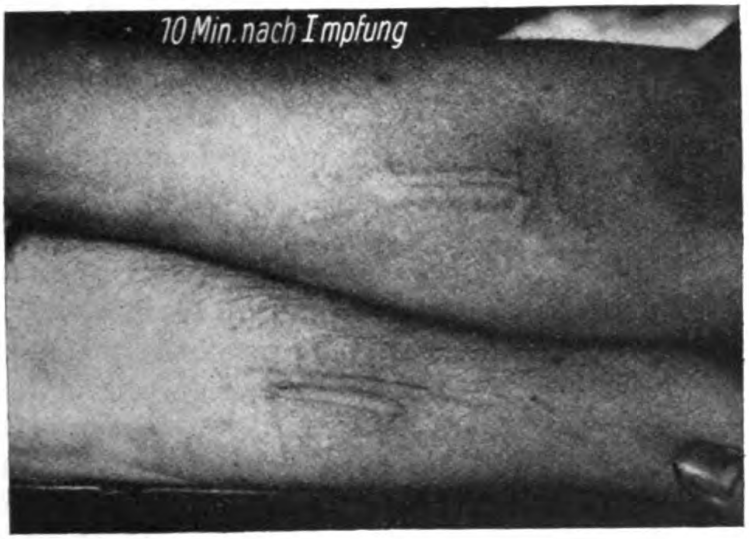


Fig. 5a.
Histaminreaktion der Haut.

dass auch für die das periphere Nervensystem versorgenden Apparate dasselbe gilt (wofür z. B. die auffallend lang andauernde Blutdruck-

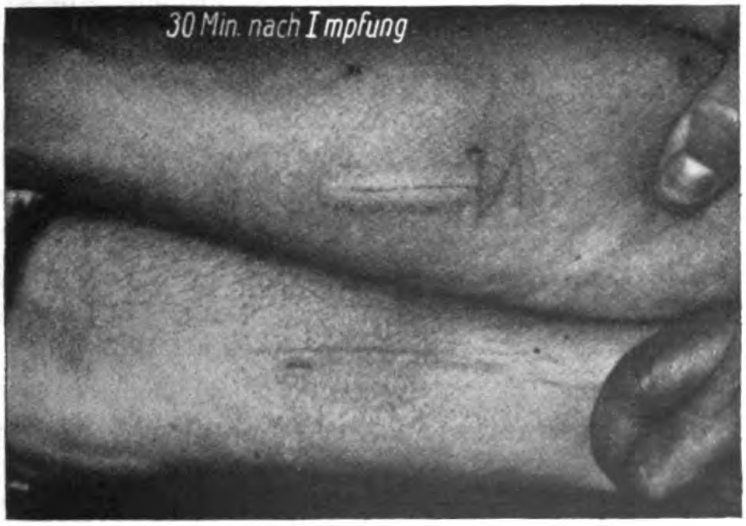


Fig. 5b.

erhöhung nach der Adrenalininjektion sprechen könnte). Dazu addiert sich vielleicht auch noch hier, ähnlich wie beim Herzen, eine erhöhte Reaktionsfähigkeit der Erfolgsorgane hinzu, doch stossen wir bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser Annahme wieder auf dieselben Schwierigkeiten, wie dies schon bei Besprechung der Herzversuche ausgeführt wurde.

Dass der Gefässapparat der Haut unseres Patienten auf äussere Reize stärker reagiert als derjenige einer normalen Vergleichsperson, zeigt schon das Studium des Dermatographismus. Noch viel ausgesprochener geht dies jedoch hervor aus der Untersuchung der Reaktion der Haut auf Ergamin.

Eppinger (Wien. med. Wochenschr. 1913, Nr. 23 und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 78, H. 5 u. 6) hat gezeigt, dass, wenn die Haut vorsichtig, ohne dass es zur Blutung kommt, geritzt wird und auf diese Hautläsion einige Tropfen einer Lösung von Ergamin[1]) (Histamin, β-Imidazotyläthylamin) gebracht werden, binnen wenigen Minuten die lädierte Hautstelle blass wird; die Blässe verbreitert sich bald um 1—2 mm; nach einiger Zeit erhebt sich diese blasse Stelle über das Hautniveau und erreicht nach ca. 4—5 Minuten den Höhepunkt der Erscheinung. Dieselbe bildet eine quaddelartige Erhebung der Haut und erinnert in vieler Beziehung an die Zeichen einer echten Urticaria.

Bei unserem Patienten wurden mehrere solche Histaminversuche vorgenommen stets unter gleichzeitiger Untersuchung einer gleichaltrigen Kontrollperson, die keine Erscheinungen einer vermehrten Reizbarkeit des Hautgefässapparates darbot. Die Protokolle zweier solcher Versuche sind in Tabelle 3 zusammengestellt, die Ergebnisse durch die Abbildungen 4 und 5 belegt.

Alle diese Untersuchungen zeigen, dass bei dem Patienten Mor. die Reaktion der Haut auf Histamin viel schneller auftrat als bei den Kontrollpersonen, und dass die Quaddel sowohl wie das begleitende Erythem viel grössere Dimensionen annahm und viel länger andauerte. Nicht uninteressant ist, dass in den 2 angeführten Versuchen einige Zeit nach Abklingen der Reaktion in der Nähe der Ritzstelle je ein typischer Anfall von angioneurotischem Ödem auftrat, während der übrige Körper davon völlig frei blieb.

Gleich von vornherein ist allerdings zuzugeben, dass uns diese Versuche nichts Sicheres darüber aussagen, ob wirklich die, die Gefässe versorgenden Nervenfasern erhöht erregbar sind, oder ob die Gefässwand selber (event. zusammen mit den in der Umgebung befindlichen Lymphgefässendothelien; siehe Cassirer l. c.) stärker reagiert als normal. Denn zur Zeit ist es meines Wissens noch nicht genauer

---

1) Für die freundliche Überlassung des Präparates möchte ich der Firma Hofmann, La Roche & Co. auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bekannt, ob das Histamin an den Endigungen des Gefässnervenapparates oder ob es an den Endothelien der Kapillaren direkt angreift. Immerhin kommt wohl, ähnlich wie beim Dermatographismus (siehe L. R. Müller, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 47 u. 48, S. 413 und Gerhardt, Münchn. med. Wochenschrift. 1914, S. 282) für die Entstehung der Erythemzone um die Quaddel herum die direkte Wirkung auf den Gefässnervenapparat in Betracht, so dass also, wenigstens in Bezug auf diese Erscheinung, eine erhöhte Reizbarkeit der Gefässnerven angenommen werden darf. Gerade darin tritt also eine direkte Parallele zu den Resultaten der Untersuchungen der kardialen Nervenversorgung deutlich zutage.

Die durch Histamin erzeugten Hautveränderungen dürfen jedoch keineswegs mit den Hauterscheinungen des angioneurotischen Ödems in Parallele gesetzt werden. Davon unterscheidet sie schon einigermassen ihr Aspekt, vor allem aber das sie begleitende Juckgefühl. Jedenfalls konnte der Pat. Mor. das durch Histamin hervorgerufene Hautjucken sehr genau unterscheiden von dem Gefühl des Brennens, das er hie und da vor dem Auftreten einer Ödemefflorescenz verspürte. Ob das nachherige Auftreten eines Ödemanfalls in der Nähe der mit Histamin behandelten Hautpartie ebenfalls auf die Wirkung dieses Körpers zurückzuführen ist, oder ob dies nur ein blosser Zufall war, darauf möchte ich weiter nicht eingehen, da in dieser Beziehung nicht alle Versuche gleichsinnig ausgefallen sind.[1])

Leider konnten alle diese Versuche nur an dem einen Pat. vorgenommen werden, und es ist bei der Seltenheit von Fällen mit angioneurotischem Ödem, wenigstens an unserer Klinik, nicht wahrscheinlich, dass sich uns bald wieder Gelegenheit darbieten wird, diese Untersuchungen an anderen Patienten nachzuprüfen. Es ist dementsprechend auch nicht erlaubt, aus diesen Beobachtungen allgemeinere Schlüsse abzuleiten. Immerhin dürfen wir uns, wenigstens für den vorliegenden Fall, dahin äussern, dass es bei ihm gelungen ist eine ausgesprochene isolierte Labilität der Nervenversorgung des Herzens, wie auch zum Teil der Hautgefässe nachzuweisen.

Sollten sich die vorliegenden Untersuchungen auch in anderen Fällen bestätigen, so wäre durch dieselben auch das schon mehrmals beobachtete gleichzeitige Vorkommen von angioneurotischem Ödem und paroxysmaler Tachykardie unserem Verständnis näher gerückt.

---

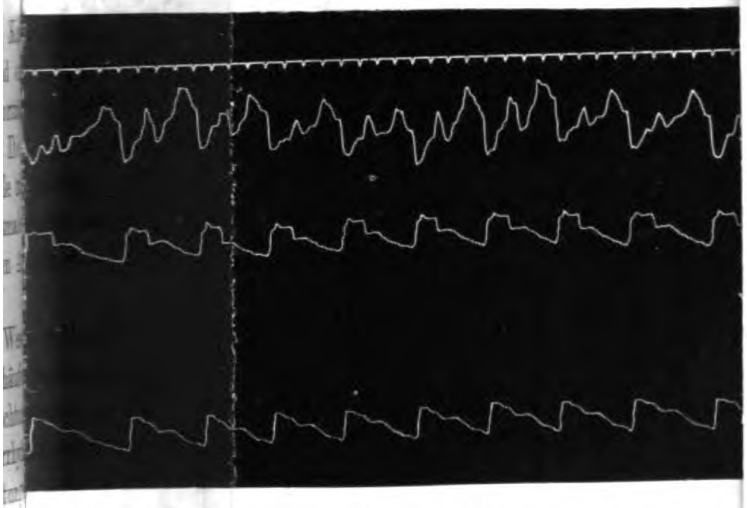
1) Es wurde auch versucht, durch elektrische Reizung der Haut mit dem faradischen sowohl, wie mit dem galvanischen Strom, ferner durch länger andauernde Hautreize Ödemanfälle an bestimmten Körperteilen zu erzeugen, stets mit negativem Erfolg.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

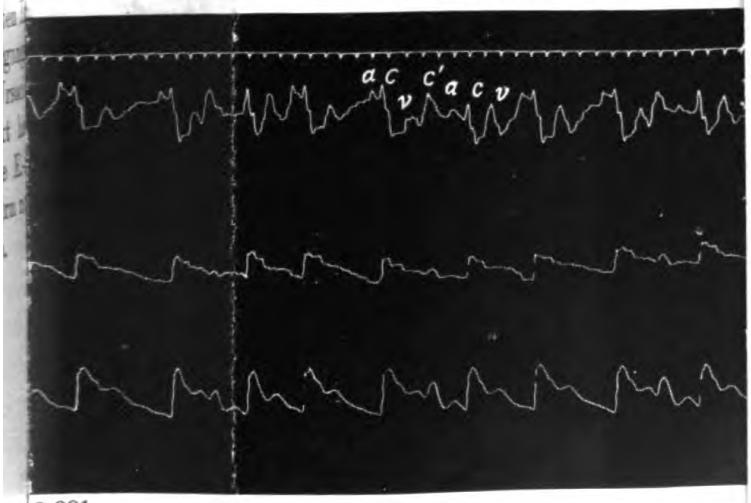
Wohl als erster hat Solis Cohen (zit. nach Jeanneret) die Kombination dieser beiden Krankheitserscheinungen beobachtet, und eine ähnliche Beobachtung hat auch Schlesinger (Volkmanns Vorträge 1906, Nr. 433) veröffentlicht. Ferner sind von Müller (Diss. Diethelm, Zürich 1905 und Diss. Jeanneret, Zürich 1911) 2 Fälle mitgeteilt worden, bei denen es sich um das Auftreten von paroxysmalem angioneurotischen Lungenödem zusammen mit tachykardischen Anfällen gehandelt hat.

Da wir nun wissen, dass die paroxysmale Tachykardie in ihrem Wesen sehr häufig nichts anderes ist, als die Folge des Auftretens gehäufter E.-S., und da es uns ferner gelungen ist, bei unserer Beobachtung durch das beschriebene Vorgehen ausgesprochene Extrasystolenarrhythmie zu erzeugen, so erscheinen uns die angeführten Beobachtungen nicht allzu schwer verständlich zu sein. Es hat sich in diesen Fällen wohl ebenfalls um das gleichzeitige Vorhandensein einer erhöhten Erregbarkeit des kardialen und des vaskulären Nervenversorgungsapparates gehandelt, wobei die den Anfall direkt auslösende Ursache zu gleicher Zeit auf die Gefäss- und die Herznerven eingewirkt hat. Dass in unserem Fall nicht Tachykardie, sondern nur einzelne E.-S. aufgetreten sind, möchte ich dabei nicht auf prinzipielle, sondern nur auf graduelle Unterschiede (in der Reizauslösung) zurückführen.

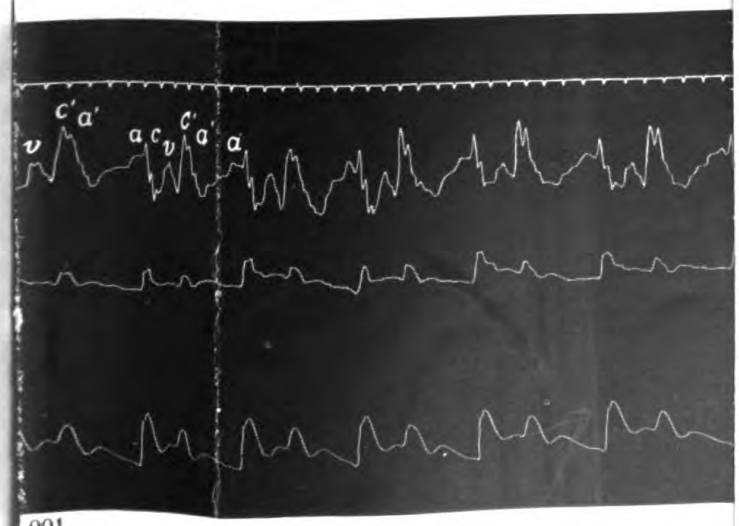
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



e = Radialispuls, ⟶ ⟵ = Dauer der Vagusreizung.



0,001.



,001.

< eine interpolirte E. S.

Digitized by Google

Druck

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der Irrenanstalt „

Ein Fall von

Dr. J

von mir beobachte
interessant zu
Krankheiten
einer Kohlen
Der Kranke stand
Behandlung, und
praesens im J
die Illustration
ist dieser Vergl

Krankengeschichte:
Familie wissen w
Bekannte hat; au
betrifft, auf seine
bekannt, seine Mu
schon (wie ihm sei
er eine Gehirn
waren seine rechten
keine Muskelatro
der rechten Ha
und Auge sollte
Während des schlechte
trinken. Nach dem
Hausbesorgers.
Brot als Zeitungs
rechten Lebensverhält
erlernt. Mit 15 Jah
bis zum Ende
zweimal den Abdo
dass er immer g
eine Hilfe von s
er zu trinken
täglich, 2—6 m
betrunken wu
Worten) mit Pol

Aus der Irrenanstalt „Kochanówka“ bei Lodz, Kgr. Polen.

Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung.

Von

Dr. Juljusz Morawski.

Der von mir beobachtete Fall von Kohlenoxydvergiftung scheint mir deshalb interessant zu sein, da wir bei ihm eine Kombination von dreierlei Krankheiten (Reste einer cerebralen Kinderlähmung, Symptome nach einer Kohlenoxydvergiftung und Alcoholismus chronicus) finden. Der Kranke stand zweimal im Intervall von vier Jahren in ärztlicher Behandlung, und dieser Umstand gibt uns die Möglichkeit, den Status praesens im Jahre 1909 und 1913 zu vergleichen. In Bezug auf die Illustration der Symptome nach einer Kohlenoxydvergiftung ist dieser Vergleich in unserem Falle sehr lehrreich.

Krankengeschichte: A. B., geboren im Jahre 1882, aus Lodz, ledig. Von seiner Familie wissen wir nichts, da der Kranke weder Verwandte noch ältere Bekannte hat; aus diesem Grunde sind wir in allem, was den Kranken betrifft, auf seine eigenen Angaben angewiesen. Er hat seinen Vater nie gekannt, seine Mutter hat er im siebenten Lebensjahr verloren. Als Kind schon (wie ihm seine Mutter und sein Pflegevater erzählten, mit 3 Jahren) hat er eine Gehirnkrankheit durchgemacht. Wie er selbst sich erinnert, waren seine rechten Extremitäten immer schwächer als die linken, es war aber keine Muskelatrophie zu bemerken und alle Bewegungen (sogar feinere) mit der rechten Hand und Fingern waren möglich. Auch sein rechtes Ohr und Auge sollten immer schwächer als die linken gewesen sein. Während des schlechten Wetters hatte er häufig heftige Schmerzen in den Gelenken. Nach dem Tode seiner Mutter lebte der Kranke in der Familie eines Hausbesorgers. Von 10. bis zum 15. Lebensjahre verdiente A. B. sein Brot als Zeitungsverkäufer, die Schule besuchte er nie wegen der schlechten Lebensverhältnisse, nur später hat er das Lesen des Gedruckten erlernt. Mit 15 Jahren begann er als Maurergehilfe zu arbeiten und arbeitete bis zum Ende 1909. Vor seinem 20. Lebensjahr hat er angeblich zweimal den Abdominaltyphus durchgemacht. Der Kranke erzählt weiter, dass er immer genug verdiente, um sich am Leben zu erhalten, ohne irgendeine Hilfe von seiten der Gesellschaft zu brauchen. Mit 16 Jahren begann er zu trinken, trank gewöhnlich 1—3 Gläschen Schnaps (seltener Bier) täglich, 2—6 mal im Monat trank er viel mehr (bis 20 Gläschen Schnaps); betrunken wurde er sehr leicht reizbar, hatte aber nie (nach seinen Worten) mit Polizei oder Gericht zu tun gehabt. Im Winter

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

arbeitete er immer viel weniger. Im Dezember 1909 lebte er bei einem Arbeiter und besorgte die Wirtschaft und Kinder seines Hausherrn, da der letzte mit seiner Frau in einer Fabrik arbeitete und nur abends nach Hause zurückkehrte. Einmal hat sich der Kranke stark betrunken und wurde in der Nacht nach heftigem Wortwechsel von seinem Hausherrn auf die Strasse herausgeworfen. Er wusste nicht, was er mit sich zu schaffen hatte und ging in eine Glasfabrik, um dort heimlich zu übernachten (dabei aber musste er an einer Mauer klettern, um dahin zu gelangen). Vom übrigen weiss er nur zu erzählen, dass er sich neben einem Hochofen in Wärme hinlegte und einschlief. Am nächsten Morgen wurde der Kranke von den zur Arbeit kommenden Arbeitern neben dem Ofen in bewusstlosen Zustande aufgefunden und im Rettungsgesellschaftswagen ins Poznanskische Krankenhaus gebracht. Aus der mir von Dr. Pański liebenswürdig mitgeteilten Krankengeschichte und Protokolle der neurologisch-psychiatrischen Sektion der Gesellschaft der Ärzte in Lodz (wo der Kranke den 28. Dezember 1909 von Dr. Klosenberg vorgestellt wurde) entnehmen wir Folgendes: Der Kranke wurde bewusstlos ins Krankenhaus den 18. Dezember gebracht: Komatöser Zustand, Cyanose, Herzschlag unfühlbar. Am nächsten Tage ist der Kranke nach entsprechender Behandlung zu sich gekommen. Er klagte über Steifigkeitsgefühl in rechter Hand, heftige Schmerzen in der rechten Glutäalgegend. Gehunmöglichkeit und Kältegefühl in der rechten unteren Extremität. Einige Tage später und bei Vorstellung hat man bei Untersuchung gefunden: Mähender Gang mit dem rechten Fuss, der Kranke hebt den rechten Fuss bis 45°, dabei kleine Ataxie. Beugung, Streckung und andere Bewegungen mit dem rechten Fuss und Fingern schlechter als links. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, gleich. Achillesreflex links lebhaft, rechts = 0. Bauchdeckenreflexe und Kremasterreflex beiderseits vorhanden, gleich. Babinski und Fussklonus beiderseits = 0. Geringe Atrophie der Beinmuskulatur und der Glutäalmuskeln rechts. Elektrische Erregbarkeit (faradisch und galvanisch geprüft) der Muskel der Peronealgruppe rechts erloschen mit Ausnahme der Mm. extensor digitorum communis brevis und extensor hallucis longus. Atrophie der Mm. interossei und lumbricales, am Thenar und Hypothenar der rechten Hand (von Kinderjahren). Symptom Lasègue rechts ausgesprochen. Hautsensibilität der rechten Körper- und Gesichtshälfte, besonders auf der rechten unteren Extremität herabgesetzt. Erhöhte Druckschmerzempfindlichkeit nach dem Verlaufe des rechten Nervus ischiadicus. Rechte Pupille etwas enger als die linke; beide reagieren normal auf Licht und Akkomodation. Die Zunge weicht bei der Ausstreckung von der medialen Linie rechts ab.

Aus dem oben angeführten Krankheitsbilde sind die den Kranken im Jahre 1909 behandelnden Ärzte zum Schlusse gekommen, dass man in diesem Fall zweierlei Störungen finden kann: erstens Reste einer viel früher durchgemachten Hirnkrankheit (atrophische Lähmung der rechten Hand) und zweitens Störungen, welche man in Zusammenhang mit akuter Kohlenoxydvergiftung bringen kann, d. h. Symptome der Neuritis ischiadica dextra und Symptome, welche man als durch Encephalitis hervorgerufen deuten könnte (Hemihypaesthesia dextra,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ungleichheit der Pupillen, Abweichen der Zunge von der medialen Linie). Die Diagnose lautete: Reste einer in Kinderjahren durchgemachten Hirnkrankheit. Neuritis ischiadica dextra und Encephalitis nach der akuten Kohlenoxydvergiftung. In der Diskussion bei der Vorstellung des Kranken wurde aber von Dr. Pański hervorgehoben, dass die Sensibilitätsstörungen bei A. B. mehr den Charakter derjenigen psychogener Natur hätten. Der Kranke blieb im Krankenhaus bis Mitte Januar 1910, wurde mit sehr abgeschwächten Symptomen der Neuritis ischiadica entlassen, ist aber gleich danach in das Spital von St. Alexander aufgenommen wegen einer Geschlechtskrankheit(?), für welche er eine Schmierkur von 32 Einreibungen bekommen hat. Schon im Spital von St. Alexander begann der Kranke heftige Schmerzen im linken Arm zu spüren, welche er als „wie beim Hautabreissen" charakterisierte, aber keine linienartige. Diese Schmerzen dauerten 4—6 Wochen, dabei bemerkte der Kranke, dass seine linke obere Extremität immer schwächer und schwächer wurde. Im April 1910 wurde der Kranke in das Spital vom Roten Kreuz aufgenommen, wo er öfters Bäder bekommen hat; nach diesen Bädern wollte der Kranke bemerkt haben, dass das Schwächerwerden der linken oberen Extremität nicht mehr fortschreite. Im August 1910 wurde der Kranke aus diesem Krankenhause gebessert entlassen, konnte aber schon nicht mehr arbeiten: seine rechte Hand war noch mehr „ausgetrocknet" (atrophiert) als vor der Kohlenoxydvergiftung, der linke Arm ist sehr schwach und leicht ermüdbar geworden. Er verdiente von Zeit zu Zeit ein paar Groschen als Gepäckträger (nur für Handgepäck), stahl Kohle, Brot und Fleisch, wenn es möglich war, um sich satt zu essen oder sich ein wenig Schnaps zu verschaffen. Das alles ging aber nicht sehr lange, der Kranke ging immer mehr und mehr herunter und im Jahre 1911 blieb er schon ausserhalb der Stadt, ass wenig und selten, schlief in den Ziegelfabriken oder an freier Luft, wurde immer schwächer und schwächer, schämte sich sehr seiner abgetragenen Kleider und kam in die Stadt nur einmal in der Woche am Freitag als professioneller Bettler (Freitag ist auch bei uns ein Bettlertag); für das durch Betteln bekommene Geld kaufte er sich immer Brot und Schnaps. Von Zeit zu Zeit hatte er Schwindel im Kopf, es wurde ihm dunkel vor den Augen, es kam eine für ihn unverständliche allgemeine Schwäche; ganz unabhängig von diesen Erscheinungen nässte der Kranke 1—2 mal monatlich unter sich.

Am Freitag 1. XI. 1913 war der Kranke auch in Lodz, sammelte Groschen in den Geschäften, kaufte sich 3 Gläschen Schnaps, danach Brot für 2 Kopeken (einige Tage vorher schon ass er wenig und war sehr schwach). Auf der Strasse hat er einen Schwindelanfall gehabt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und gleich danach das Bewusstsein verloren. In der darauf folgenden Nacht wurde er „als Geisteskranker, welcher seinen Namen nicht kennt und irre redet“, durch die Polizei angehalten und nach fruchtlosem Suchen nach seiner Familie in unsere Anstalt den 4. XI. früh gebracht.

Der Kranke war bei der Aufnahme in einem Verwirrtheitszustande, machte mit seinen Händen suchende Bewegungen, sprach von seiner Mutter, welche gleich kommen sollte, antwortete auf alle Fragen mit: „wird gleich kommen“. Zwei Stunden später, über seinen Namen gefragt, sagt der Kranke, er habe seinen Namen vergessen und sucht unter den Kissen nach seinem Notizbuch, wo sein Name und Adresse aufgeschrieben werden sollten. Während der Unterhaltung fährt er mit den Fingern an die Wand und sagt: „Ich hab ihn schon, ich hab ihn schon“. Keine Suggestibilitätserhöhung, keine neuritischen Symptome, kein Zittern. Leichte Ablenkbarkeit. Schlaf gut, kein Fieber, Urin ohne Eiweiss und Zucker. Puls — 92. Nachmittags desselben Tages gibt er schon seinen Namen, erzählt viele Details aus seinem Leben, wobei er aber den Zustand seiner oberen Extremitäten dem Typhus abdominalis zuschreibt, klagt über sein unglückliches Leben und sagt, eigentlich sollte er sich schon längst umbringen. Über Ort und Zeit völlig desorientiert. Am folgenden Tage wird er schon klarer, erzählt aber, dass er die ganze Nacht nicht schlafen konnte, da allerlei Tiere (Katzen, Hunde, Mäuse) neben seinem Bett die ganze Zeit kämpften und seine Ruhe störten. Einige Katzen musste er sogar aus seinem Bett fortjagen. Mit der Zeit besserte sich der Zustand des Kranken immer mehr und mehr und schon nach drei Tagen bemerkt man bei ihm keine psychischen Störungen mehr; er erzählt sein ganzes Leben, gibt an, dass er gleich nach der Kohlenoxydvergiftung Schluckbeschwerden hatte und nicht sprechen konnte, dass aber diese Störungen sehr rasch verschwanden. Gleich nach seiner Vergiftung konnte er weder Hände noch Füsse bewegen, hatte Schmerzen im hinteren Teil des Halses. Er erzählt weiter alles, was mit ihm den 1. XI. 1913 geschehen ist bis zum Bewusstseinverlieren. In unserer Anstalt hat er Verschiedenes gesehen, Hunde, Katzen und Mäuse, welche unter, bei und an seinem Bett herumliefen, hörte verschiedene Geräusche, sah eine Zirkusvorstellung, einen Galgen, auf dem er erhängt werden sollte, endlich allerlei Flecke und Zeichnungen auf der Wand, hörte Stimmen von Menschen und Tieren. Zwei Tage nach seinem Eintreten hat er schon nichts mehr gesehen und von diesem Datum an erinnert er sich sogar an alle kleinste Ereignisse des Anstaltslebens.

Bei der genauen Untersuchung haben wir bei dem Kranken Fol-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gendes konstatiert: Abgemagert, sichtbare Schleimhäute blass, leicht mähender Gang mit dem rechten Fuss. In inneren Organen nichts Besonderes. Wassermann im Blut und Liquor, Pleocytose und Eiweissreaktion im Liquor negativ. Linke Pupille etwas breiter als die rechte, beide reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Akkomodation. Visus auf dem rechten Auge etwas herabgesetzt, links normal. Augenhintergrund (Dr. Garliński) beiderseits normal. An den anderen Kopfnerven nichts Besonderes. Dynamometer rechts 10, links 30.

Rechte Hand: Von den aktiven Bewegungen ist die Opposition des Daumens aufgehoben, Abduktion desselben beschränkt. Ausspreizung der Finger sehr beschränkt. Beugung der Endphalangen und Streckung der Mittel- und Grundphalangen der Finger beschränkt. Atrophie der Mm. thenar und hypothenar, interossei, weniger lumbricales, erhöhte Muskelerregbarkeit an anderen Muskelgruppen. Ausgesprochene Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit (faradisch und galvanisch geprüft) der Mm. abductor pollicis brevis, adductor pollicis brevis, opponens pollicis, flexor pollicis brevis, extensor pollicis brevis, flexor digitorum communis sublimis (aber ohne Entartungsreaktion). Fast völliges Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit der Mm. interossei, lumbricales und am Hypothenar auf den galvanischen und faradischen Strom (aber ohne Entartungsreaktion). Elektrische Erregbarkeit der Nn. medianus und ulnaris (faradisch und galvanisch geprüft) in Normgrenzen.

Linke Hand: Kleine Handmuskeln schwächer, als man bei einem Erwachsenen erwarten könnte. Mm. biceps, triceps und deltoideus schwächer als rechts; Mm. teretes, subscapularis, serratus anticus maior, pectoralis scheinen links auch etwas schwächer zu sein als rechts, der Unterschied ist aber nicht so gross. Atrophie in den Mm. biceps, triceps, deltoideus, teres maior et minor, serratus anticus maior und pectoralis. Das Schulterblatt steht links niedriger, oberflächlicher und mehr abseits von der medialen Linie als rechts. Die elektrische Erregbarkeit auf den faradischen und galvanischen Strom ist in den kleinen Handmuskeln und im M. serratus anticus maior etwas herabgesetzt, diese Herabsetzung ist noch mehr im M. triceps ausgesprochen, in den Mm. deltoideus und teretes endlich treffen wir sogar Entartungsreaktion (wurmförmige Zuckungen auf faradischen Strom und bei kleinerem Rollenabstand links als rechts, träge Kontraktion und AnSZ > KSZ bei galvanischer Prüfung, so z. B. der hintere Teil von M. deltoideus mit Anode — starke Zuckung bei 4 M.-A., mit Kathode — träge Zuckung bei 10 M.-A., Mm. teretes mit Anode — lebhafte Zuckung bei 4 M.-A., mit Kathode — träge

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zuckung bei 10 M.-A.). Elektrische Erregbarkeit der Nn. medianus und ulnaris (galvanisch und faradisch geprüft) in Normalgrenzen.

Linke untere Extremität — nichts Besonderes.

Rechte untere Extremität: Die Zehen in leicht gebeugter Stellung. Beugung der Zehen herabgesetzt, Streckung desselben aufgehoben (mit Ausnahme der grossen Zehe). Ab- und Adduktion der Zehen aufgehoben. Streckung des Fusses aufgehoben. Ausgesprochene Atrophie der Beinmuskulatur und Schenkelmuskeln (im Vergleich mit rechter Seite 2—3 cm Unterschied im Umfang an allen Höhen). Herabgesetzte elektrische Erregbarkeit (faradisch und galvanisch geprüft) in Mm. adductores femoris, gastrocnemius und soleus, fast erloschen (mit Entartungsreaktion) in den Muskeln der Peronealgruppe mit Ausnahme des M. extensor digitorum communis brevis und M. extensor hallucis longus. Pes equinovarus.

Fibrilläre Zuckungen der Muskeln aller Extremitäten und der Rumpfmuskulatur, besonders in den Muskeln des linken Armes und im M. pectoralis. Allgemeine Hypotonie der Muskulatur, besonders rechts ausgeprägt. Keine Sensibilitätsstörungen (auf Druck und Schmerzen). Keine Störungen des Temperatursinnes; Muskelsinn, Stereognosie, Vibrationsgefühl ohne Störungen. Alle Bewegungen in den Gelenken möglich und von normaler Exkursion.

Patellarreflexe lebhaft, r. > l. Achillesreflexe links lebhaft, rechts 0. Kein Fussklonus. Sternalreflex (von Chodźko) beiderseits vorhanden. Triceps- und Bicepsreflexe beiderseits schwach. Bauchdeckenreflexe beiderseits sehr lebhaft, Kremasterreflex beiderseits lebhaft, r. > l. Plantarreflexe fehlen beiderseits, Babinski, Oppenheim, Romberg, Ataxie — 0. Zittern der Zunge und Abweichen derselben nach rechts beim Ausstrecken.

Psychisch bietet der Kranke nichts Besonderes: Keine Gedächtnisstörungen (er erzählt, dass während einiger Monate nach der Kohlenoxydvergiftung sein Gedächtnis schwächer war), Schulkenntnisse für einen Autodidakt in solch schweren Lebensverhältnissen genügend; der Kranke kann das Gedruckte lesen und ist ziemlich gut in allen wichtigen Lebensfragen orientiert. Urteilsvermögen normal, keine ethischen Defekte. Sein Benehmen im Kreise seiner Mitkranken ganz normal, korrekt. Gegen die Ärzte immer höflich, bescheiden, nie zudringlich. Trotz seiner physischen Schwäche will er arbeiten, um sein Brot zu verdienen, sucht Beschäftigung und versucht jede Arbeit, welche sich ihm in den unkomplizierten Lebensverhältnissen des Krankenhauses bietet. Sich selbst überlassen sucht er nie sich Schnaps zu verschaffen.

Ohne irgendeine Veränderung in seinem physischen oder psychischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status lebt er jetzt ruhig in unserer Anstalt, beschäftigt sich mit kleinen ihm zugänglichen Arbeiten.

Resumierend haben wir in diesem Fall die Reste einer in früher Jugend abgelaufenen Krankheit mit Verschlimmerung nach der Kohlenoxydvergiftung, dann die Folgen der letzteren. Von den Symptomen, welche nach der Kohlenoxydvergiftung entstanden sind, entwickelten sich einige (Neuritis ischiadica, Encephalitis) gleich nach dem Unfall, andere aber (Symptome von seiten des linken Armes) erschienen nur einige Wochen später. Zu allen diesen Symptomen kommen noch die Schwindelanfälle und Enuresis nocturna, endlich die vorübergehende Psychose, welche den Kranken in unsere Anstalt geführt hat.

Es sei mir hier aber erlaubt, zur Diagnose vom Dezember 1909 Folgendes hinzuzufügen: Vielleicht war es nicht nötig, auch eine Encephalitis nach Kohlenoxydvergiftung anzunehmen, da man die Ungleichheit der Pupillen, Abweichung der Zunge von der medialen Seite, sogar endlich halbseitige Sensibilitätsstörungen (wenn die letzteren nicht psychogener Natur waren) auf die Reste einer cerebralen Kinderlähmung zurückführen könnte.

Weiter ist es interessant hervorzuheben, dass der Kranke aus dem Poznanskischen Krankenhaus nur mit Symptomen einer fast abgelaufenen Neuritis ischiadica nach akuter Kohlenoxydvergiftung entlassen wurde (neben den Resten nach vermutlicher cerebraler Kinderlähmung). Einige Wochen später entwickelt sich bei ihm ein krankhafter Prozess, welcher zur Muskelatrophie mit Entartungsreaktion am linken Schulterblatt und Arm geführt hat. Dieser Prozess entwickelte sich während einiger Monate zu einem gewissen Grad und von diesem Moment an konnte der Kranke kein Fortschreiten des Leidens bemerken. Nach A. B.s Worten zeigt sein jetziger Zustand, was den linken Arm betrifft, dasselbe Bild, wie es im Herbst 1910 war. Es fragt sich jetzt, was für ein Prozess und mit welcher Lokalisation zu solcher Atrophie mit ausgesprochener Entartungsreaktion geführt hat. Diese Veränderungen könnten nicht kortikal bedingt werden, da es bei Leiden dieses Ursprungs nie zu einer ausgesprochenen Muskelatrophie mit Entartungsreaktion kommt. An eine Neuritis (oder Polyneuritis) als Ursache des Leidens könnte man kaum denken, da in unserem Falle Sensibilitätsstörungen (welche bei Erkrankung der Nn. radialis, medialis, musculocutaneus zu erwarten wären) fehlten, ebenso wie die für Neuritiden so charakteristischen Schmerzen; endlich wären die Atrophien mehr im Gebiet der lädierten Nerven ausgebreitet und die Sehnenreflexe erloschen. Gegen die Lokalisation des Leidens in den Muskeln selbst spricht Topographie und Entwicklungsverlauf der Krankheit. Allem Anschein nach haben wir

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hier mit Folgen eines Rückenmarksleidens zu tun und namentlich mit einer Myelitis anterior an der Höhe von C_5—C_7. Wenn wir nach der Ursache dieser Myelitis forschen, müssen wir uns in erster Linie die Frage vorlegen, ob man dieses Rückenmarksleiden mit Kohlenoxydvergiftung in Zusammenhang bringen kann. Wir wissen, dass nach akuten Kohlenoxydvergiftungen zweierlei Leiden entstehen: nichtintervalläre und intervalläre Formen. Im ersten Fall entwickelt sich das Leiden gleich nach der Kohlenoxydvergiftung, im zweiten einige Tage oder Wochen nach dem Unfall. Man kann sich die Entstehung dieser Formen durch die Wirkung von Kohlenoxyd auf das Zentralnervensystem erklären; Kohlenoxyd ruft einerseits schwere Veränderungen in nervöser Substanz selbst hervor: Blutungen und Erweichungsherde in der Hirnsubstanz (oft symmetrisch in Linsenkernen. Capsula interna, Thalami optici usw.), schwere Veränderungen in den Ganglienzellen und Nervenfasern; andererseits aber entwickeln sich nach akuter Kohlenoxydvergiftung häufig grobe Gefässveränderungen (hyaline Entartung, Thrombose), welche die Rolle eines Zwischengliedes spielen und zu den postintervallären krankhaften Erscheinungen führen. Wenn in einem Fall die Gefässveränderungen im Gehirn oder Rückenmark prävalieren, kann sich der Kranke von den ersten schweren Intoxikationserscheinungen ganz erholen, es kann bei ihm für einige Tage oder Wochen als einziges Symptom nur gewisse Mattigkeit und Abgeschlagenheit bestehen und dann treten plötzlich schwere Symptome der Nachkrankheit ein. Bei unserem Kranken entwickelten sich gleich nach der Kohlenoxydvergiftung nur Symptome einer Neuritis ischiadica dextra (vielleicht auch Encephalitis), der Zustand des Kranken verbesserte sich und er wurde aus dem Krankenhaus entlassen, und einige Wochen später entwickelten sich bei ihm noch die Symptome einer Myelitis auterior, welche man als durch Gefässveränderungen hervorgerufen auffassen kann.

Das Krankheitsbild bei unserem Kranken bietet aber auch andere Symptome. Wir finden bei ihm Schwindelanfälle und Enuresis nocturna, und diese Erscheinungen könnte man vielleicht teils auf Wirkung einer in Kinderjahren durchgemachten cerebralen Kinderlähmung, teils auf Alkoholismus chronicus zurückführen. Die vorübergehende Psychose (mit Desorientierung in Ort und Zeit, lebhaften Halluzinationen und flüchtigem Verfolgungswahn), mit welcher er in unsere Anstalt gebracht wurde, kann man als einen durch Alkoholismus und Inanition hervorgerufenen deliriösen Zustand ansehen.

Es bleibt mir nur übrig, Herrn Dr. W. Chodźko, früherem Direktor unserer Anstalt, für die Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturverzeichnis.

1) Giese, Zur Kenntnis der psychischen Störungen nach Kohlenoxydvergiftungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68. 1911 (ausführliche Literatur).

2) Kionka, Grundriss der Toxikologie. Leipzig 1901.

3) Nelken, Über die Lähmungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. (polnisch, ausführliche Literatur). Rocznik lekarski 1909.

4) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin 1913.

5) Pański, Myelitis disseminata, Encephalomyelitis nach akuter Kohlenoxydvergiftung mit Übergehen in Heilung (polnisch, mit genauem Literaturverzeichnis bis zum J. 1754). Księga Jubileuszowa T. Dunina, Warschau 1901.

6) Quensel, Psychose durch Kohlenoxydvergiftung. Medizin. Klinik. 1912.

7) Schroeder, Intoxikationspsychosen. Handbuch der Psychiatrie, herausgeg. von Aschaffenburg, spez. Teil, 3. Abt., 1. Heft. Leipzig 1912.

8) Hoffman u. Marx, Retrograde Amnesie nach Kohlenoxydvergiftung oder epileptischer Dämmerzustand. Zeitschr. für Medizinalbeamte 1911.

9) Claude H. et J. Lhermitte, Recherches experimentales sur l'action de l'intoxication oxycarbonée sur les centres nerveux. Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1912.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der Unfallnervenheilanstalt der Knappschaftsberufsgenossenschaft „Bergmannswohl“ in Schkeuditz.

Posthemiplegische Pseudomyotonie.

Von

F. Quensel-Leipzig.

Im Folgenden sei ein Krankheitsbild wiedergegeben, wie es in dieser Symptomgruppierung, mit gleicher Konstanz und Dauer der wichtigsten Erscheinung, einer myotonieartigen Kontraktionsnachdauer bei willkürlichen Bewegungen, bisher kaum beschrieben ist. Der Fall ist schon zahlreiche Male untersucht und begutachtet, die Meinungen der Gutachter weichen sehr auseinander. Trotz seiner Wichtigkeit ist der Fall aber bisher noch niemals publiziert worden.

Ein jetzt $43^1/_2$jähriger Dachdeckermeister W. erkrankte am 16. Februar 1899. Beim Transport einer 80—90 Pfund schweren Dachpappenrolle spürte er schon unterwegs ein gewisses Ermüdungsgefühl, so dass er ruhen musste. Er trug die Rolle auf ein niedriges Schuppendach. Beim Abwerfen an der Arbeitsstelle bemerkte er plötzlich Taubheit in der linken Schulter und dumpfen Schmerz im Kopfe, der sich bei Niesen verstärkte. Er konnte noch eine zweite Rolle Pappe holen und verarbeiten. Während dieser Zeit schien ihm das linke Bein dicker zu werden, zitterte und war schwächer. Er schleppte sich nach Hause. Dem Arzt (Dr. M.) klagte er am nächsten Tage über Taubsein, Ameisenlaufen in der linken Körperseite, zumal in Arm und Bein, Gürtelgefühl, als sei ein Panzer um seine linke Brust gelegt. In der linken Kopfseite bestehe ein periodischer, stechender Kopfschmerz.

Pat. war unruhig, etwas aufgeregt, der Puls verlangsamt, 60 p. Min. Es bestand eine linksseitige Hemiparese, insbesondere wurde das linke Bein unsicher aufgesetzt, beim Gehen nachgeschleppt. Die Bewegungen an sich waren sämtlich ausführbar. Bei Augenschluss war der Gang besonders unsicher und schwankend. Das Gefühl auf der linken Körperseite war sehr herabgesetzt. Die Höhe des linken Scheitelbeins war druckempfindlich. Es wurde ausserdem über Nebel vor dem linken Auge und Doppelsehen nach links bei Bewegungen nach links, oben und unten geklagt. Nach Auskunft der Augenklinik zu Gr. handelte es sich um eine Parese des rechten Nervus oculomotorius.

Dazu kamen später Klagen über pelziges Gefühl unter den Fusssohlen, unter dem Gesäss und über Herzstechen und eine leichte Pulsbeschleunigung.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es fand dann mehrfach klinische Behandlung und Beobachtung statt, und der Befund ist in mehrfachen Gutachten mehr oder weniger ausführlich niedergelegt. Ich gebe folgende Daten:

17. VII. 1899 (Geh. Med.-Rat Prof. M. und Dr. U.). Subjektiv: Schwäche im linken Arm und Bein, pelziges Gefühl in der ganzen linken Seite, Brennen in der Herzgegend, links hinten Kopfschmerzen, bei manchen Richtungen Doppelsehen.

Objektiv: Muskelkraft in linkem Arm und Bein herabgesetzt, linkes Bein nachgezogen, Gang schleppend. Parese der äusseren Äste des rechten Oculomotorius, Tastsinn links besonders am Rumpf herabgesetzt. Leitung verlangsamt.

Es wurde eine Gefässerkrankung mit Blutung in den Pedunculis cerebri angenommen und der Zusammenhang mit dem angeschuldigten Vorgang als Unfall als wahrscheinlich anerkannt und vom Reichsversicherungsamt festgestellt. Patient erhielt die Vollrente.

2. III. 1900 (Geh. Med.-R. Prof. M. und Dr. L.). Befund und Klagen wesentlich gleich, die Bewegungsfähigkeit des linken Beines ist gebessert, die Doppelbilder sind weniger störend. Mit der linken Hand können Gegenstände nicht sicher gefasst werden.

1902 wurde bekannt, dass W. in seinem Geschäft zwar nicht selbst arbeitete, aber doch eine nicht unerhebliche Tätigkeit entwickelte. Die Nachuntersuchung ergab am 7. V. 1902 (Prof. Dr. v. T.) Bewegungsfähigkeit auf glattem Boden erheblich besser; auf der Strasse bedient W. sich eines Stockes, Nachschleppen des linken Beines. Grobe Kraft im linken Arm nicht wesentlich herabgesetzt, dagegen sind die feineren Bewegungen der linken Hand wesentlich gestört, selbst gröbere Gegenstände, wie einen Bleistift, kann W. nicht fassen, da sich hierbei sofort ein Krampf der Beugemuskeln einstellt, dem die Strecker das Gegengewicht nicht ganz halten können. Doppelbilder treten nur noch bei extremer Seitenwendung der Augen ein. Die Rente wurde auf 75 Proz. herabgesetzt.

5. V. 1903 (Prof. Dr. v. T.). Befund unverändert. Der Muskelkrampf beim Zufassen dauert etwa $^1/_2$ Minute bis zur Lösung.

10. X. 1905 (Doz. Dr. R.). Blasser, schlecht genährter Mann. Klagen über Panzergefühl an der ganzen linken Brustkorbseite, Kälte des linken Arms, mit dem er nicht zufassen könne, Reissen in der linken Hinterkopfseite, Schlaflosigkeit.

Alle Bewegungen des linken Arms und Beins sind ausführbar. Beim Zufassen mit der linken Hand bekommt er einen Krampf, wobei die Finger z. T. in Beuge-, z. T. in Streckstellung geraten, wie die Hand selbst. Dieser geht schnell vorüber, kommt aber ebenso schnell wieder. Mit der linken Hacke wird das rechte Knie etwas gesucht. Das linke Bein wird beim Gehen etwas nachgeschleppt. Beim Stehen mit Fuss-Augenschluss anscheinend übertriebenes Taumeln.

Die linke Zungenseite scheint muskelschwächer als die rechte. Pupillenreaktion anscheinend rechts besser als links. Doppelsehen bei stärkerer Seitwärtswendung. Sprache langsam, müde, monoton.

Gefühl an der linken Brustseite, noch stärker an linker Bauch- und Lendenseite abgestumpft. Patellarreflexe beiderseits erheblich gesteigert, Bauchdecken- und Kremasterreflex fehlen links, Fussklonus links > rechts, Dermographie links > rechts.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

20. XI. 1905 (Prof. Dr. Sch. und Dr. A.). Muskulatur schlaff, Puls beschleunigt, zeitweilig unregelmässig. (Befund der Augenklink zu G.) Parese beider Recti externi (N. VI). Konvergenz- und Akkommodationslähmung beiderseits, bei starkem seitlichen Fixieren leichter Nystagmus und Schütteln des ganzen Kopfes. Pupillen normal.

Kraft des linken Armes weniger ausgesprochen wie am linken Bein, schwächer als rechts. Arm in allen Gelenken frei beweglich, ohne Spannungszustände. Bei starkem Händedruck links beginnt schnell Krampf in der Beugemuskulatur der Hand und des Unterarms, der sich nach einigen Minuten löst. Periost- und Sehnenreflexe während des Krampfes nicht zu erhalten, nach demselben noch mehr gesteigert. Beim Versuch, kleinere Gegenstände (z. B. Geld) mit der linken Hand aufzuheben, geraten die Finger leicht in vorübergehenden Krampfzustand und in ungeordnete, unzweckmässige Bewegungen.

Linkes Bein wird beim Gehen weniger fest aufgesetzt, klebt etwas am Boden und schleift nach. Starkes Schwanken beim Gehen mit geschlossenen Augen und beim raschen Umdrehen. Ataxie des linken Beines angedeutet, der linke Arm zeigt bei seinen Bewegungen deutliche Koordinationsstörungen, doch spielen hierbei wohl vorübergehende Krampfzustände der Muskulatur mit.

Schleimhautreflexe normal, Kniescheibenreflexe besonders links gesteigert, links Andeutung von Patellarklonus. Kein Babinski. Bauchdeckenreflexe links fehlen. Reflexe beider oberer Extremitäten lebhaft. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit links am Rumpf, am Arm, der hinteren unteren Kopf- und Halsgegend, sowie an den oberen Partien des Oberschenkels mehr oder weniger stark herabgesetzt, stellenweise aufgehoben.

Klagen über Doppelsehen, Schwindelgefühl bei starker Seitwärtswendung der Augen, beim Sehen nach unten und nach der Seite, Schwäche im linken Bein, Arm. Krämpfe im linken Arm. Der Rumpf links wie in einem Panzer, der Arm schwer. In diesen Teilen, im Hinterkopf oft Schmerzen, Schlaf gestört, Stimmung dauernd trübe.

Diagnose: Organische Störung im hinteren Gebiet des Grosshirnstammes.

12. XII. 1907 (Prof. Dr. Sch. u. Dr. V.): Kopf in Ruhe nach rechts geneigt, leichtes Zittern, das sich bei Anspannung der Aufmerksamkeit beträchtlich verstärkt. Die linke Schulter steht etwas höher, Austrittsstelle des linken Nerv. occipitalis maior druckschmerzhaft. Augenlider hängend, oberer Hornhautrand links mehr verdeckt, wenig gehoben. Starke nystagmische Zuckungen bei Blick nach links im linken Auge, weniger nach rechts, dabei beträchtliche Verstärkung des Kopfzitterns.

Konvergenz der Bulbi sehr schwach. Doppelsehen besonders beim Blick nach beiden Seiten und nach oben. (Nach Annahme der Augenklinik verschiedenartige Störungen in der Innervation der Augenmuskeln, Rect. superior, Recti interni und externi.) Konvergenzreaktion der Pupillen fehlt, direkte und konsensuelle Lichtreaktion normal. Gesichtsfeld leicht eingeschränkt beiderseits.

Geschmack für Sauer, Süss und Bitter fehlt, Salzig wird nur rechts erkannt. Geruch links leicht herabgesetzt.

Zunge gerade vorgestreckt, zittert fibrillär, linke Hälfte schmäler,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stärker gefurcht. Facialis symmetrisch, bei Aufblasen bläht sich die linke Backe mehr auf. Beim Sprechen linke Gesichtshälfte stärker innerviert.

Bei Fuss-Augenschluss nach einigen Sekunden Schwanken, Fall nach der rechten Seite oder nach hinten, ebenso mit offenen Augen bei Blick nach oben, bei starkem Zungenvorstrecken. Auf dem linken Bein allein kann W. nicht stehen. Linkes Bein beim Gehen nicht regelrecht aufgesetzt, sondern seitwärts oder nach vorn geschleudert.

Linker Arm etwas schwächer bewegt. Leichter statischer Tremor der gespreizten Finger. Bei kräftigem Drücken mit der linken Hand treten nach einigen Sekunden erst leichte Bewegungen in den Fingern auf, dann ein Krampf in der Muskulatur des Vorderarms und der Hand, so dass der Gegenstand nicht mehr gehalten werden kann, sondern herunterfällt. Druck auf den Arm, bezw. die Nervenstämme ruft einen Krampf hervor, der an Tetaniestellung erinnert. Die Nervenstämme des linken Armes, das Armnervengeflecht in der Schlüsselbeingrube und die Wurzeln am Halsteil der Wirbelsäule sind auf Druck sehr schmerzhaft. Druck auf die Nervenstämme ruft ein deutliches Ausstrahlen im Ausbreitungsgebiet hervor. Die Kraft des linken Armes ist wenig beeinträchtigt. Dynamometerdruck rechts 55, links 45 kg. Ober- und Unterarmumfänge beiderseits gleich.

Leichte Unsicherheit links beim Fingernasenversuch, die auf Zureden abnimmt, ebenso im linken Bein. Linker Ischiadicus besonders im Glutäalpunkt schmerzhaft. Lasègue positiv. Elektrische Erregbarkeit auch im linken Arm normal. Tast- und Temperaturempfindung der linken Körperhälfte herabgesetzt, noch stärker im allgemeinen die Schmerzempfindung, im Bereich des Bauches fast aufgehoben. Bewegungsgefühl ungestört.

Patellarreflexe gesteigert, auch von Tibia aus erhältlich, kein Fussklonus, Biceps-, Triceps- und Periostreflexe der Arme lebhaft. Kein Babinski oder Oppenheim. Bauchreflexe fehlen links, Kremasterreflexe links schwach. Würgreflex links herabgesetzt bis fehlend. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert, kein Chvostek.

Subjektiv: Klagen über Krämpfe in der linken Hand, heftige Schmerzen links im Hinterkopf, taubes Gefühl in der linken Körperhälfte. Panzergefühl in Brust und Bauch, Schwäche im Gehen, Doppelsehen.

Die Merkfähigkeit ist leicht herabgesetzt, Stimmung etwas deprimiert. Antworten gehemmt, keine Übertreibung.

11. XII. 1909 (Prof. Sch. — Doz. Dr. V.). Fast gleicher Befund; abweichend: Rechte Gesichtshälfte etwas schlaff, Konvergenzreaktion der Pupillen vorhanden, etwas träger. Wackelndes Zittern von Kopf und Armen, bei Aufmerksamkeit zunehmend. Krampf wie früher (Pseudotetanie). Romberg psychisch beeinflusst.

Das Leiden setzt sich aus organischen und psychogenen Erscheinungen zusammen.

25. I. 1912 (Geh. Med.-R. Prof. M.): Klagen unverändert. Beide Hände meist auffallend bläulich gefärbt. Auf den Lungen diffuser Katarrh. Puls leicht unregelmässig und ungleich. Links hühnereigrosser Leistenbruch. Zweifelhafte Schwäche des linken Facialis beim Augenzukneifen. Linke Zungenhälfte schmäler, stärker zitternd, elektrisches Verhalten normal. Links vorn auf der Zunge wird nur Salzig erkannt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hinten und rechts alle Qualitäten, ausser Bitter. Würgreflex auch links normal.

Augenbefund (Augenklinik zu R.): Visus beiders. 5/5, Akkommodation normal, vielleicht links geschwächt. Beim Blick nach links mehr als nach rechts Nystagmus. Pupillenverengerung auf Licht normal, auf Konvergenz fehlend. Konvergenz eingeschränkt, Augenhintergrund. Gesichtsfeld normal. Parese des linken Abducens, der rechte verhält sich normal. Dissoziation beim Blick nach oben vielleicht mit einer Parese eines Hebers des rechten Auges, die aber nicht sicher festzustellen ist.

Sprache etwas zitternd, nasal, monoton, deutlich leicht skandierend, besonders bei Testworten.

Drehendes dauerndes Zittern des Kopfes um die senkrechte Achse. Zunahme bei Aufmerksamkeit, Aufhören im Liegen. Nackenmuskeln angespannt.

Patellarreflexe gesteigert, Patellarklonus links > rechts. Fussklonus links angedeutet. Armsehnen- und Periostreflexe links gesteigert.

Empfindungsherabsetzung für alle Qualitäten auf der ganzen linken Körperhälfte, stärker in der linken Hohlhand, hier kein Tasterkennen von Objekten.

Links Ataxie beim Fingernasenversuch, auch rechts etwas Intentionszittern. Fall bei Romberg nach hinten, etwas gekünstelt.

Beim Zufassen mit der linken Hand Krampfzustand, Beginn mit starker Beugung im Handgelenk und tetanieartiger Stellung der Finger, dann zunehmende Beugung im Ellbogen. Pronation, Streckung des Ellbogens bei stark proniertem Vorderarm. Gefasste Gegenstände werden schliesslich aus der Hand verloren. Fusssohlenreflexe fast fehlend. Kein Babinski oder Oppenheim. Bauchdeckenreflexe rechts schwach, links nicht deutlich auslösbar, Kremasterreflexe undeutlich.

Lebhaftes Muskelflimmern im ganzen Körper.

Liquor: Druck im Liegen 10 cm, 2 Zellen in cmm, Eiweiss nach Nissl 1—2 Strich, Nonne Phase I negativ, Wassermann mit 0,2 —, mit 1,0 +, im Blutserum negativ. Mehrere Tage nach der Punktion Kopfweh und gelegentlich Erbrechen.

Die Diagnose wurde auf wahrscheinlich multiple Sklerose gestellt, Lues als unwahrscheinlich abgelehnt. Der eigentümliche Krampfzustand sei möglicherweise hysterischer Natur.

Ich gebe nun das Resultat unserer eigenen Beobachtung vom 23. Februar bis 4. März 1914, das zwar aus äusseren Gründen in mancher Hinsicht nicht vollständig ist, zur Beurteilung des an dieser Stelle hauptsächlich interessierenden Symptoms aber vollauf ausreichen dürfte.

43½jähriger Mann mit folgender Anamnese: Ascendenz frei von Nervenkrankheiten usw. Vater starb an Lungenentzündung, Mutter an Brustkrankheit, eine Schwester im Wochenbett, sechs Geschwister sind gesund. Er ist seit 1895 mit gesunder Frau verheiratet, hat vier gesunde Kinder, eins ist an Herzklappenfehler gestorben. Früh- oder Fehlgeburten sind nicht vorgekommen. Er war nicht Soldat wegen Bruchanlage, ist nie ernstlich krank gewesen. Geschlechtskrankheit, Alkoholabusus werden in Abrede gestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seine Klagen lauteten: „Ich habe eine Lähmung in der ganzen linken Körperseite, Schmerzen in dieser und im linken Arm, ein schmerzhaftes Gefühl, als liege ein Panzer um die linke Brustseite. In der linken Hand tritt ein Krampf auf, zumal wenn ich etwas fassen will. Beim Seitwärtssehen habe ich immer Doppelbilder, geradeaus nur manchmal, wenn ich scharf hinsehe. Mein Gang ist unsicher."

Schlaf und vegetative Funktionen sind normal.

We. ist 169 cm gross, 55,5 kg schwer, Temperatur normal.

Knochenbau ziemlich kräftig, Muskulatur von mittlerer Entwicklung, Fettpolster leidlich. Die Haut ist elastisch, die Gesichtsfarbe etwas blass.

Der Schädel bietet nichts Auffallendes dar, ist nicht klopfempfindlich, die Trigeminuspunkte, auch die Nervi occipitales sind nicht druckempfindlich.

Die Pupillen sind mittel- und annähernd gleichweit, die rechte ist etwas schräg-oval. Die Reaktion auf Lichteinfall erfolgt normal. Konvergenzreaktion ist nicht deutlich zu erzielen.

Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen möglich, Konvergenz erfolgt mangelhaft, beim Blick besonders nach links tritt starker, radförmiger Nystagmus ein. Bei jeder Blickrichtung, auch beim Konvergieren gab Pat. das Auftreten von Doppelbildern an.

Sehvermögen beiderseits 5/10.

Gesichtsfeld und Augenhintergrund sind normal.

Gehör und Geruch sind normal. Der Geschmack ist auf der vorderen linken Zungenhälfte fehlend, rechts normal. Die Gesichtsbewegungen zeigen keine deutliche Differenz.

Im Oberkiefer wird Prothese getragen.

Der weiche Gaumen steht links etwas höher als rechts und wird beim Intonieren nach rechts verzogen.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, die linke Hälfte erscheint schmäler, ist stärker gefaltet und zittert auch etwas stärker fibrillär als rechts.

Der Kopf wird ausgiebig bewegt. Muskelspannung besteht nicht deutlich. Schon in der Ruhe bei Aufmerksamkeitsspannung besteht ein gewisses schüttelndes und drehendes Kopfzittern, das bei Bewegungsintentionen, namentlich bei Kopfdrehung, Zungenzeigen, Blickwendung erheblich zunimmt.

Die Wirbelsäule zeigt eine Ausbiegung konvex nach links im unteren Brustteil, die linke Schulter steht höher. Wirbelsäulenbewegungen erfolgen ausgiebig. Der Brustkorb ist etwas starr, dehnt sich bei der Atmung von 85 auf 88 cm. Lungenbefund normal, Herzdämpfung leicht überlagert, Töne rein. Puls beschleunigt, 124 Schläge pro Minute. Unsicherheit beim Wiederaufrichten zeigt sich nicht. Arterien weich, Blutdruck 134 mm Riva Rocci.

Rechts besteht ein Leistenbruch, links Bruchanlage. Unterleibsorgane und Urin bieten normalen Befund.

Beide Beine und der rechte Arm werden in vollem Umfange frei in allen Gelenken bewegt, aktiv wie passiv. Der linke Oberschenkel ist 2 cm schwächer als der rechte, eine deutliche Differenz der Kraftleistung ist nicht wahrzunehmen. Beim Kniehackenversuch keine ausgesprochene, höchstens angedeutete Ataxie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch der linke Arm kann in allen Gelenken frei und mit guter Kraft bewegt werden. Auch eine Adiadochokinesis besteht nicht, höchstens sind die Bewegungen im linken Handgelenk etwas verlangsamt. Bei Zielbewegungen zeigt sich rechts angedeutet, links sehr ausgesprochen ein grobes, schüttelndes Zittern der Hand und beim Fingernasenversuch eine geringe, besonders links merkliche Ataxie. Passive Bewegungen des linken Armes, der Hand und Finger sind gut und ohne jeden spastischen Widerstand auszuführen. Die Maße der Arme sind gleich, der Oberarmumfang beträgt rechts 26, links 26 1/2 cm, der Vorderarmumfang, 8 cm unterhalb des Olekranon rechts 24, links 24 cm.

Beide Hände haben ein etwas cyanotisches Aussehen, die langen Finger stehen besonders links in einer ganz leichten Beugekontrakturstellung.

Die Kraftleistung beider Hände ist nahezu gleich, am Dynamometer rechts 75, links 70°.

Bei kräftigem Schluss der linken Hand zur Faust, beim Händedruck, schon beim Ergreifen grösserer oder kleiner Gegenstände tritt regelmässig nach etwa 1 Sekunde ein tonischer Krampfzustand im linken Arm ein. Zuerst werden die Finger mit gestrecktem Endgelenk eng aneinandergeschlossen in Grund- und Mittelgelenk gebeugt und in die Hohlhand eingepresst, die Hand wird extrem gebeugt, dann erfolgt Beugung im Ellbogengelenk, Pronation desselben, dann Streckung des Ellbogens bei proniertem Vorderarm, dann Streckung der Hand, ganz allmählich tonische Streckung der aneinandergepressten Finger, so dass zeitweise Geburtshelferstellung besteht. Zuletzt werden der 3. und 4. Finger sowie der Daumen frei. Die Dauer des gesamten Zustandes beträgt etwa im Mittel 15 Sekunden. Nach Lösung des Krampfes bestehen keinerlei Spasmen. Die Hand ist passiv frei beweglich. Jede neue entsprechende Bewegung ruft aber den gleichen Zustand hervor, und so oft man das auch wiederholt, zeigt sich doch kein Nachlassen des Krampfes. Ein in der Hand gehaltener Gegenstand wird, wie z. B. das Dynamometer, zuerst fest eingeklemmt, fällt aber zuletzt aus der Hand. Je intensiver die anfängliche aktive Bewegung ist, um so stärker und andauernder ist der Krampfzustand, bei schwachen Bewegungen ist derselbe gelegentlich nur angedeutet. Bei sehr starkem Krampf tritt gelegentlich ein Schütteln ein, das sich dem ganzen Arme und auch dem übrigen Körper mitteilt.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist lebhaft, aber nicht gesteigert, von einer myotonischen Reaktion ist nichts zu sehen.

Die elektrische Erregbarkeit von Nerven und Muskeln ist normal, eine myotonische elektrische Reaktion bei faradischer Reizung ist nicht vorhanden, die galvanische Erregbarkeit nicht gesteigert.

Chvostek ist nicht vorhanden, der linke Plexus brachialis ist leicht druckempfindlich. Durch Umschnürung des Armes und auch durch intensiven Druck auf die Nervenstämme oder Beklopfen derselben lässt sich kein Krampfzustand auslösen.

Die gespreizten Finger zeigen, zumal links, ein leicht schüttelndes, grobschlägiges Zittern.

Beide Hohlhände zeigen etwas derbe Haut.

An der rechten vorderen Tibiafläche findet sich eine Exostose, am rechten Unterschenkel ausgesprochene Krampfadern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Haltung ist bis auf die Hebung der linken Schulter normal.

Beim Gehen wird das linke Bein im Knie durchgedrückt, etwas steif gehalten und leicht nachgezogen.

Beim Stehen mit Fuss-Augenschluss lässt er sich unter einem gewissen Schütteln im Körper nach rechts zu fallen, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit steht er dagegen fast ganz ruhig.

Am linken Arm und an der linken Gesichtsseite besteht eine Unsicherheit in der Unterscheidung von Spitz und Stumpf, leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung, unsichere Unterscheidung von Warm und Kalt. Subjektiv erstreckt sich die Unsicherheit über die ganze linke Körperhälfte.

Bindehaut- und Würgreflex sind normal, rechts wie links. Die Bauchdeckenreflexe sind rechts normal, links herabgesetzt bis fehlend, Kremasterreflexe beiderseits nicht deutlich, die Fusssohlenreflexe sind normal, es besteht weder Babinski noch Oppenheim.

Armstrecksehnen- und Periostreflexe lebhaft, links etwas > rechts. Kniescheibenreflexe gesteigert, anscheinend links > rechts. Es ist Patellarklonus links > rechts auszulösen, dagegen kein echter Fussklonus, die Achillesreflexe sind lebhaft, anscheinend ebenfalls links > rechts.

Dermographie normal.

Eine deutliche Sprachstörung ist nicht nachweisbar, wenn auch die Sprache im ganzen etwas müde und monoton ist. Die Schrift ist normal.

Der Gesichtsausdruck ist leidend, die Stimmung gedrückt. Nennenswerte intellektuelle Ausfallserscheinungen sind nicht nachweisbar.

Es bestand während der ganzen Beobachtungszeit eine Pulsbeschleunigung bis zu 128 Schlägen, nach leichten Anstrengungen bis zu 132 Schlägen pro Minute. Auch bei Beschäftigungen und unbemerkter Beobachtung bestanden die geschilderten Krampferscheinungen an der linken Hand.

Eine Blutuntersuchung im pathologischen Institut zu Leipzig ergab, wie uns Herr Privatdozent Dr. Hübschmann mitteilte, bei inaktivem Serum negative, bei aktivem Serum stark positive Wassermannsche Reaktion.

Der vorliegende Fall bietet in der Deutung allerlei Schwierigkeiten, wie schon die wechselnde Beurteilung der früheren Gutachten deutlich erkennen lässt.

Ein damals 28jähriger Mann erleidet 1899 eine sich allmählich ausbildende linksseitige Hemiplegie mit halbseitiger Empfindungsstörung, Schmerzen und rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung. Nach und nach gehen die Lähmungserscheinungen zurück, so dass jetzt höchstens noch ein geringes Nachschleifen des linken Beines angedeutet ist. Die linke Hand lässt ebenfalls keine Verminderung der Kraft mehr erkennen, höchstens noch eine geringe Bewegungsverlangsamung im Handgelenk. Die Empfindungsstörungen haben sich ebenfalls bis auf gewisse Reste zurückgebildet, eine leichte Ataxie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im linken Arm, früher auch im linken Bein sind fast nur noch andeutungsweise vorhanden. Die Schmerzen bestehen nach Angabe des Kranken auch heute noch unvermindert fort, ebenso das Gefühl, als sei seine linke Brustseite in einen Panzer eingeschnürt. Dazu kommen geringe Reflexveränderungen und Differenzen, welche die Affektion der rechten Gehirnhälfte erkennen lassen, echte pathologische Reflexe fehlen aber dauernd.

Auch das Verhalten der Augenmuskellähmung hat sich im Laufe der Zeit geändert. Anfangs bestand eine rechtsseitige Oculomotoriusparese und zwar der äusseren Äste. 1905, also nach 6 Jahren hören wir von seiten der gleichen Augenklinik von einer Schwäche beider Abducentes, Konvergenz- und Akkommodationslähmung und von Nystagmus. 1907 werden ebendort verschiedenartige Innervationsstörungen, schwache Konvergenz und Fehlen der Konvergenzreaktion festgestellt. 1912 berichtet eine andere Augenklinik, wie ausdrücklich bemerkt wird, auf Grund genauer Gläserprüfung der Doppelbilder von Parese des linken Abducens, Dissoziation beim Blick nach oben, Konvergenzschwäche und Fehlen der Konvergenzreaktion. Jetzt sind die Angaben des Kranken sehr wechselnd. Doppelbilder werden bei allen Blickrichtungen angegeben, die Konvergenz ist schwach, die Konvergenzreaktion der Pupillen nicht deutlich zu erzielen. Ausserdem besteht starker Nystagmus, besonders nach links hin.

Ich bedaure, dass aus äusseren Gründen nicht nochmals eine genaue okulistische Untersuchung stattgefunden hat. Die Angaben gerade Unfallverletzter sind ja, auch wenn von Täuschungsabsicht gar keine Rede ist, mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Man wird aber sicher nicht fehlgehen, wenn man die vorliegenden Ausfallserscheinungen teilweise als supranukleäre ansieht.

Zu den vorgenannten Erscheinungen haben sich dann im Laufe der Zeit noch anderweite Störungen wechselnder Art gesellt, nämlich Paresen im Gebiet der Hirnnerven, Schwäche der linken Zungenhälfte, eine unsichere Facialisdifferenz, eine Parese der linken Gaumenheber. Es wird auf der linken Zungenhälfte Geschmacksstörung angegeben.

Es findet sich ein eigenartiges Kopfzittern, leichtes intentionelles Zittern, besonders der linken Hand, ein Pseudo-Romberg mit Fallrichtung nach rechts und hinten, der bei abgelenkter Aufmerksamkeit wegfällt. Eine nennenswerte Sprachstörung besteht sicher nicht.

Weitaus die auffälligste Erscheinung sind aber die seit dem Jahre 1902, also 3 Jahre nach Krankheitsbeginn aufgetretenen Krampfanfälle in der linken Hand und im linken Arm. Die wechselnde Schilderung der einzelnen Gutachten lässt nicht mit aller Sicherheit erkennen, ob die Form des Krampfes zu allen Zeiten die gleiche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewesen ist. Die Beschreibungen sind auch nicht ausführlich genug. So viel lässt sich aber mit Bestimmtheit sagen, dass mindestens seit dem I. 1912 sich in der Erscheinungsweise der von uns wohl genau genug beschriebenen Anfälle nichts Wesentliches mehr geändert haben dürfte, wahrscheinlich waren sie auch schon 1905 nicht wesentlich anders als jetzt.

Schon die Natur des Krankheitsprozesses ist von den verschiedenen Gutachtern wechselnd beurteilt. Während man zuerst und doch wohl mit gutem Grunde an eine Blutung oder Erweichung in der Gegend des rechten Pedunculus cerebri dachte, ist zumal zuletzt der Verdacht der multiplen Sklerose aufgetaucht. Man kann namentlich mit Rücksicht auf die wechselnden Erscheinungen im Gebiete der Augenmuskeln und einen auch sonst vorhandenen Wechsel im Verhalten der Symptome, auf Nystagmus, Intentionszittern usw. die Berechtigung, an mehrfache Krankheitsherde zu denken, nicht ganz in Abrede stellen. Notwendig erscheint aber diese Annahme keineswegs. Nach der Dauer des Krankheitszustandes von nunmehr 15 Jahren erscheint derselbe für eine multiple Sklerose denn doch auch ausserordentlich stabil. Gerade das Fehlen von Babinski, Oppenheim, Opticusabblassung, echter Sprachstörung usw. spricht wohl direkt gegen eine multiple Sklerose. Nach wie vor lassen sich die Symptome durch einen in der Gegend des Pedunculus cerebri rechts gelegenen Herd erklären, und man wird es trotz negativem Wassermann- und Liquorbefund nach wie vor für das Wahrscheinlichste ansehen müssen, dass hier eine Gefässaffektion auf luetischer Basis vorliegt, neben der vielleicht auch leichte meningeale Veränderungen bestehen könnten.

Was den vorliegenden Fall der besonderen Beachtung wert erscheinen lässt und zwar auch unabhängig von seiner allgemeinpathologischen Deutung, ist aber die besondere klinische Erscheinungsform einer Hemiparese mit begrenzten Krampfzuständen eigener Art. Es handelt sich um Aktionskrämpfe, pathologisch gesteigerte, nachdauernde und ausgebreitete Innervationsaffekte bei willkürlichen Bewegungen, die in erster Linie Ähnlichkeit mit myotonischen Störungen, in zweiter Linie, so in der Handstellung während eines bestimmten Stadiums des Krampfes Ähnlichkeit mit tetanischen Anfällen zeigen.

Ihre Deutung ist bisher eine verschiedene gewesen. Am einfachsten erledigt scheint die Frage ja, wenn man dieselben mit dem letzten Gutachter für hysterisch erklärt. Eine gewisse Berechtigung hierzu lässt sich nicht bestreiten. Haben wir doch einen Unfallrentner vor uns, wie sie hysterische Störungen in grösster Mannigfaltigkeit darbieten. Auch bestehen bei ihm gewisse Erscheinungen, die z. T. ziemlich sicher als hysterisch anzusprechen sind, so der Pseudo-Romberg.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch das Schüttelzittern des Kopfes, der linken Hand, Geschmacksstörung und ataktische Erscheinungen liessen sich möglicherweise als hysterisch deuten. Auch frühere Gutachter haben schon auf diese Symptome hingewiesen. Das Zugrundeliegen eines organischen Krankheitsprozesses würde damit selbstverständlich nicht berührt. Vor allen Dingen aber muss hervorgehoben werden, dass der Eindruck des Krampfes absolut nicht der eines hysterischen Zustandes war, dass eine Beeinflussbarkeit sich in keiner Weise nachweisen liess. Wir werden weiter zu zeigen haben, dass hier eine durchaus nicht unbekannte, wenn auch gerade in dieser Form noch nicht beschriebene, oftmals organisch bedingte Krampferscheinung vorliegt.

Schon von früheren Beobachtern ist mehrfach die Ähnlichkeit mit tetanischen Anfällen hervorgehoben, insbesondere von Prof. Dr. Sch. und Dr. v. V. 1907 und 1909. Tatsächlich ist jetzt die Ähnlichkeit eine sehr oberflächliche und äusserliche. Und gerade die früher hervorgehobene Möglichkeit, durch Druck auf den Arm, bezw. die Armnervenstämme einen an Tetaniestellung erinnernden Krampf hervorzurufen, ist später nie wieder beobachtet worden und fehlt jetzt völlig. Natürlich lässt sich dies Verhalten für früher absolut nicht bezweifeln, zumal es sich um Beobachter handelt, die gerade in der Beurteilung der bei uns so seltenen Tetanie besondere Erfahrung besassen. Aber auch sie sprechen schon von Pseudotetanie, sie vermissten den Chvostek, fanden normale elektrische Erregbarkeit und stellten auch sonst deutliche Abweichungen fest. Jetzt fehlt auch das Trousseausche Phänomen und es besteht, selbst wenn man anerkennt, dass auch die Tetanie sich einmal lokal begrenzen kann, und wenn man darauf hinweist, dass über das Vorkommen myotonischer Erscheinungen, von Aktionskrämpfen bei Tetanie schon eine ganze Literatur vorliegt [Bettmann (1), Hoffmann (10), Köster (15), Schultze (26) 1897, v. Voss (32) 1900, Schultze und Schiefferdecker (27) 1903, v. Frankl-Hochwart (6) u. a.] kein Anlass, näher auf die Frage der echten Tetanie einzugehen. Sie kommt überhaupt nicht in Betracht.

Dass auch umgekehrt echte Myotonie mit tetanischen Erscheinungen vergesellschaftet sein kann, ist bekannt. Ich habe es erst kürzlich selbst in einem Falle von atrophischer Myotonie einwandfrei feststellen können.

Es erhebt sich dann weiter die Frage, ob nicht einfach eine echte Myotonie in besonderer Form angenommen werden muss. Gegenüber der gewöhnlichen Myotonie springen ja die Differenzen ohne weiteres in die Augen. Es fehlen mechanische und elektrische myotonische Reaktion, der Krampf tritt immer wieder ein, so oft auch die Bewegung wiederholt wird; bei intensiverer Bewegung ist der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krampf ein stärkerer, er begrenzt sich lediglich auf eine Extremität, ja auf bestimmte Muskelgruppen an derselben, während sonst am Körper nirgends dergleichen zu bemerken ist. Endlich tritt der Krampf ein nicht nur in den direkt in Anspruch genommenen Muskeln, sondern breitet sich von dort aus in gesetzmässiger Weise weiter auf andere aus. Alle diese Punkte bilden ja klar erkennbare Besonderheiten.

Gleichwohl ist nicht zu verkennen, dass atypische Myotonien schon seit lange bekannt sind, die nicht alle Erscheinungen des Thomsenschen Symptomkomplexes in der streng typischen Ausbildung aufweisen. Allerdings mit der atrophischen Myotonie besteht eine Ähnlichkeit höchstens in der Koexistenz von Schwächeerscheinungen, Paresen, aber auch nur dann, wenn man die Sache ganz äusserlich auffasst. Von einer in der bei atrophischer Myotonie bekannten Verteilung systematisierten, meist doch doppelseitigen Atrophie ist hier gar keine Rede. Es ist also auf diese Ähnlichkeit garnicht einzugehen.

Dass bei echten Myotonien einzelne Züge, die man anfangs glaubte als obligatorisch ansehen zu müssen, fehlen können, dass familiäres und hereditäres Auftreten nicht notwendig vorausgesetzt zu werden brauchen, dass Myotonie spät auftreten und erworben werden kann, ist ja bekannt. Ich verweise nur auf die Arbeiten von Talma (30), Tetzner (31) und von Pelz (20), um nur einige der wichtigsten zu nennen. Auch die elektrische und die mechanische myotonische Reaktion können einmal fehlen. Dass aber alle diese Charakteristika gemeinsam fehlen, dürfte denn doch wohl den Unterschied von der gewöhnlichen Thomsenschen Krankheit hinreichend begründen. Sehr selten, wenn auch gelegentlich ebenfalls festgestellt, ist schliesslich die Tatsache, dass mit der Wiederholung der Innervation und Bewegung der Krampf hier an Intensität nicht nachlässt.

Der fundamentale Unterschied des Falles von der echten Myotonie ist jedenfalls damit gegeben, dass hier die myotonieartige Störung, der Intentions- oder besser der Aktionskampf sich anschliesst an eine cerebrale Herderkrankung, und dass er sich beschränkt auf das Gebiet der hemiplegisch gelähmten Muskeln. Es handelt sich also um eine wesensverschiedene Erkrankung, wobei ich zunächst davon absehe, dass auch für die Thomsensche Krankheit an die zentrale Erklärungsmöglichkeit und Begründung gedacht ist, z. B. von Gregor und Schilder (8), und dass Kleist (14) sogar den interessanten Versuch gemacht hat, eine solche zentrale Entstehungsweise als selbst jetzt schon denkbar und verständlich nachzuweisen.

Das Vorkommen myotonischer Erscheinungen auch bei zentralen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erkrankungen ist nun auch schon durchaus nicht mehr neu und bekannt zunächst bei einer Reihe von Erkrankungen, die vorwiegend oder ausschliesslich das Rückenmark befallen, wie die Syringomyelie [Schlesinger (25), Rindfleisch (24) u. a.], Myelitis und Friedreichsche Krankheit [vgl. Kleist (13. 14)]. Bemerkenswerterweise handelt es sich bei diesen Erkrankungen aber fast stets um das Auftreten myotonischer Symptome in ausgeprägter und typischer Form.

Ganz anders verhält sich die Gruppe, die schon von den Beobachtern selbst unter dem Namen der Paramyotonien ausdrücklich abgetrennt worden ist. Eulenburg (2) und auch Gowers (7) beschreiben ja dauerndere spastische Zustände mit nur ziemlich entfernter Ähnlichkeit zur echten Myotonie, wenig ähnlich auch unserem Falle, wennschon die Symptomengruppierung im Falle Gowers auf eine unserem Falle nahegelegene Lokalisation schliessen lassen könnte. Äusserlich und unbeachtlich ist dagegen wohl, wenn im Falle Gowers (7) und ähnlich auch in einem solchen Fürstners (5) mit vorübergehenden echt myotonischen Erscheinungen die Krankheit auf dem Boden eines zentralen syphilitischen Prozesses auftrat.

In ein völlig verwandtes Gebiet treten wir aber mit den schon früher beschriebenen Fällen myotonischer Erscheinungen nach und bei Hemiplegien. Die Beobachtung eines derartigen Zusammentreffens ist schon ziemlich alt. Schon Hitzig wies nach Kleist (14) auf die Häufigkeit von Kontraktionsnachdauer bei willkürlichen Bewegungen in hemiplegisch gelähmten Gliedern hin. Und man kann, wie ich selbst mich erst kürzlich wieder in einem Falle wahrscheinlich kapsulären Sitzes der Blutung einwandfrei überzeugte, garnicht ganz selten recht ausgesprochen myotonisches Verhalten in solchen Fällen auffinden. Auch Förster (4) hat diesen Tatbestand schon gewürdigt.

Anlässlich eines neuen eigenen Falles beschäftigt sich mit dieser Frage eingehend eine Arbeit von Reznicek (23), dessen genau beschriebene Beobachtung mir etwas nähere Erwähnung zu verdienen scheint. Trotz wichtiger Differenzen in manchen Punkten nähert sie sich in anderen unserem Falle sehr. Es folgte schon 8 Tage nach einer hemiplegischen Lähmung mehr des rechten Beines als des Arms, die wegen der gleichzeitig bestehenden Aphasie auf einen ziemlich weit kortikal gelegenen Herd zurückgeführt werden muss, ein Stadium mit ausgesprochenen Aktionskrämpfen. Diese betrafen als deutlich ausgebildete Kontraktionsnachdauer den bei ihrem Auftreten nur noch wenig paretischen Arm, in welchem auch ausser in der Schulter, also proximal, erhebliche Spasmen nicht mehr bestanden. Insbesondere kräftiger Faustschluss löste deutlich lang anhaltende Kontraktionsnachdauer aus, es kam dabei zu einer gewissen sich allmählich voll-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ziehenden Ausbreitung des Krampfes vom Daumen und Zeigefinger auf die übrigen langen Finger und auf das Handgelenk. Zur Wiederöffnung der geschlossenen Hand bedurfte es geraume Zeit. Der tonische Zustand liess sich nun in diesem Falle auch reflektorisch auslösen, z. B. durch Streichen über die Hohlhandfläche, auch reflektorisch steigern, wenn z. B. der Untersucher strebte, die einmal tonisch festgehaltene Hand wegzuziehen. Auf diese Weise dauerte der Krampf oft lange Zeit an. Der nachts von Daumen und Zeigefinger der Patientin regelmässig und wohl auch unabsichtlich immer wieder erfasste Bettzipfel wurde unverändert die ganze Nacht hindurch festgehalten. Bestehen so eine ganze Reihe von Differenzen zu unserem Falle, die man wohl auf den akuten Charakter im Falle Rezniceks und den abweichenden Sitz des Herdes wird zurückführen können, so bleibt schliesslich noch, dass dort auch nach zweimonatlichem Bestehen die myotonische Störung sich wieder vollständig verlor.

Reznicek selbst war offenbar von dem eigenartigen Verhalten seines Falles vollständig überrascht. Er hat sich bemüht nach analogen in der Literatur zu suchen, es sind ihm dabei aber gegenüber unwesentlicheren gerade die Arbeiten entgangen, die sich am eingehendsten mit dem Problem der Kontraktionsnachdauer auch bei zentralen Erkrankungen beschäftigen, nämlich von Kleist (13. 14. 15).

Dieser kommt nach eingehender kritischer Sichtung der Literatur und auf Grund auch von eigenen Fällen zu dem Schlusse, dass gewisse eigenartige tonische Erscheinungen, insbesondere eine allgemeine Steifigkeit der Muskulatur und Kontraktionsnachdauer, verbunden gelegentlich mit einem groben pendelnden Tremor, zurückzuführen seien wahrscheinlich auf eine Läsion der vom Stirnhirn via Brückenkerne zum Kleinhirn absteigenden Bahn (frontopontine Bahn, pontocerebellare Fasern der mittleren Kleinhirnstiele). Er findet derartige Störungen bei Erkrankungen des Stirnhirns [Fälle van Vleuten (33), Veraguth und Cloetta (32), Steinert (28)] in Verbindung mit Athetose [Fälle von Kaiser (12), Mill (19), Kleist (14)], bei Pseudobulbärparalysen [Brissaud (13)], und er setzt sie in Beziehung und Analogie zu kataleptischen Erscheinungen und Adiadochokinesis, wie sie für Kleinhirnerkrankungen zuerst von Babinski beschrieben worden sind. Es handle sich wahrscheinlich um eine Befreiung der durch das Kleinhirn vermittelten propriozeptiven Reflexe (Sherrington) durch Ausfall der diese hemmenden kortikofugalen Bahnen, wodurch Haltungsänderungen des Körpers, des Kopfes und der Glieder, auch Muskelspannungen und Flexibilitas cerea erklärbar würden.

Die geistvollen Ausführungen Kleists sind sehr bestechend, auch durch Tatsachen überall gestützt. Zwingend ist allerdings auch die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

klinische Beweisführung nicht. Pathologisch-anatomisch ist die Ausbeute an verwertbaren Sektionsbefunden viel zu gering, um schon jetzt bestimmte Schlussfolgerungen zu erlauben. Noch weniger gesichert scheint mir die Zurückbeziehung myotonischer Erscheinungen auf eine Erkrankung der vom Kleinhirn absteigenden Bahnen, zumal wir von solchen gerade beim Menschen bislang wenig Positives wissen. Sie bleiben für uns ausser Betracht. Ähneln doch auch die bei Kleinhirnaffektionen und Friedreichscher Krankheit beobachteten Erscheinungen im ganzen durchaus denen der echten Myotonie.

Eine Schwierigkeit für eine Beziehung der zentral bedingten myotonischen Erscheinungen auf das absteigende frontocerebellare System scheint mir darin zu liegen, dass wir ähnliche Symptome bei Erkrankungen antreffen, deren Lokalisation jetzt auf ganz andere Gehirnpartien bezogen wird. Dahin gehört in erster Linie die Paralysis agitans, bei welcher wiederholt auf die nicht seltenen myotonieartigen Begleitsymptome hingewiesen wird [Markeloff (18), Maillard (17), Forster (4)]. Bei ihr wie bei den nahestehenden Formen der Wilsonschen Krankheit (35) und der Strümpellschen Pseudosklerose (29) denken wir doch jetzt in erster Linie an den Linsenkern und dessen freilich auch noch näherer Aufklärung dringend bedürftige Verbindungen.

Sollte sich gleichwohl die von Kleist versuchte pathogenetische Erklärung bewähren, so würde man diese natürlich als einen weiteren Schritt zum Verständnis der Funktion bestimmter anatomischer Gebilde im Gehirn mit Freude begrüssen. Dass freilich auch die von ihm in seine Rechnung eingesetzte frontopontine Bahn anatomisch noch sehr der Bearbeitung und Klärung bedarf, ist sicher. Meine eigenen Studien gerade hierüber (22) haben mir am allerdeutlichsten gezeigt, wie wenig wir als sichergestellt betrachten dürfen.

Ich möchte mich nach alledem an dieser Stelle und auf Grund eines nur klinisch beobachteten Falles nicht allzu sehr in theoretische Spekulationen einlassen. Es genügt mir, hier folgendes Tatsächliche zu konstatieren. Unser Kranker zeigt myotonische Erscheinungen bei einem Herde, der an sich sehr wohl an eine Beteiligung der frontopontinen Bahnen denken lassen kann. Es besteht und, noch klarer, bestand zu Beginn eine Hemiplegie vom Typus Weber-Gubler, also durch pedunkulären Herd. Sie trifft hier im Pedunculus cerebri die motorischen Bahnen, ergreift das Bein mehr als den Arm. Sie verschwindet fast ganz als direkte Lähmung. Kraftleistung sowohl, als die Möglichkeit, die einzelnen Bewegungen an sich auszuführen, erweisen sich als wohl erhalten; echte Spasmen bleiben dauernd und reflektorisch nicht zurück. Es liegt also nahe, den Sitz des Herdes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwar nicht in, aber doch direkt an, in die Nähe der Pyramidenbahn zu verlegen, und gerade hier liegt auch die frontopontine Bahn, das Arnoldsche Bündel. Auch das Befallensein eines Teils des Oculomotorius und der wahrscheinlich doch auch eng angeschlossenen supranukleären Augenbewegungsbahnen lässt diese Auffassung durchaus diskutabel erscheinen.

Wichtiger noch scheint mir ein Rückschluss auf das klinische Krankheitsbild unseres Falles. Daran, dass demselben überhaupt eine organische Veränderung zugrunde liegt, konnte ja von vornherein kein Zweifel sein. Wenn wir aber auch sonst bei ähnlich gelegenen Herden Erscheinungen gleicher Art mit myotonischem Charakter häufiger auftreten sehen, so gewinnt es aus dem Zusammentreffen mit geläufiger Erfahrung grosse Wahrscheinlichkeit, dass gerade auch diese myotonieartige Komponente nicht nur einem komplizierenden funktionellen Krankheitszustand ihre Entstehung verdankt, sondern dass sie ein vollwertiges Lokalsymptom organischer Entstehung darstellt. Ja, es scheint mir dieser Umstand auch weiter bei der grossen Konstanz des Bildes gegen die Wahrscheinlichkeit multipler Herde, einer multiplen Sklerose und für die Entstehung durch einen einzelnen Herd als wirkliches Lokalsymptom zu sprechen. Hingewiesen werden mag schon darauf, dass die Stellung, die aus jedem einzelnen Anfalle resultiert, durchaus das Bild der gewöhnlichen cerebralen Kontrakturstellung wiedergibt.

Ob man trotz alledem, trotz der glücklichen Ergänzung, wie sie hier klinisches Bild, Kasuistik und Theorie zur Klärung der Sachlage zu bieten scheinen, jeden funktionellen, psychogenen Faktor ganz auszuschliessen berechtigt ist, wage ich nicht zu entscheiden. Es handelt sich immerhin um einen Unfallverletzten und die Erfahrung macht uns solchen gegenüber skeptisch. Selbst in diesem äussersten Falle würde man aber doch zugestehen müssen, dass dann das psychogene Geschehen sich in durchsichtiger und wohl organisch begründeter Weise die Formen eines organischen pathologischen Mechanismus dienstbar gemacht hätte. Es könnte dann nur eine Überlagerung in Frage kommen. Ich glaube freilich, dass dieser Vorbehalt nicht erforderlich ist.

Jedenfalls ist unser Fall in seiner Symptomatologie durchaus eigenartig. Nicht nur die Gruppierung der Symptome im ganzen, pedunkuläre Hemiplegie mit myotonischen Erscheinungen, sichert ihm Bedeutung. Auch die Art, wie diese myotonieartigen Erscheinungen sich zu einem immer wieder in gleicher Form und Weise ablaufenden Anfall zusammenschliessen, ist nicht alltäglich. Es wird sich wohl empfehlen, auf ähnliche Fälle künftig zu achten, möglicherweise sind

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

solche Erscheinungen garnicht mehr so selten, wenn wir erst unser Augenmerk darauf richten.

Literatur.

1) Bettmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 9. Bd. 1897, S. 331.
2) Eulenburg, Neurol. Zentralbl. 1886.
3) Förster, Die Kontrakturen bei Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin bei Karger, 1906.
4) Forster, Paralysis agitans, in Lewandowskis Handb. d. Neur. Sp. Neur. 2. Bd. 956.
5) Fürstner, Arch. f. Psychiatr. 28. Bd. 1895, S. 2.
6) v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Nothnagels Handb. 2. Aufl. 1907.
7) Gowers, Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psychiatr. 1892, S. 41.
8) Gregor u. Schilder, Neurol. Zentralbl. 1913, S. 85.
9) Handelsman, Ebd. 1911, S. 418.
10) Hoffmann, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 9. Bd. 1897, S. 278 ff.
11) Jendrassik, Familiäre usw. Nervenkrankheiten. Lewandowskis Handb. Sp. Neur. 1. Bd. 582 ff.
12) Kaiser, Neurol. Zentralbl. 1897, S. 674.
13) Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen usw. Leipzig bei Klinkhardt, 1908.
14) Derselbe, Journal für Psychologie u. Neurologie. 1907. 10. Bd. S. 95.
15) Derselbe, Ergebnisse der Neurol. u. Psych., herausgeg. v. Vogt u. Bing. 1. Bd. 1, 2. 1911.
16) Köster, H., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 9. Bd. 1897, S. 207.
17) Maillard, Encéphale. 7. Bd., S. 433.
18) Markeloff, Neurol. Zentralbl. 1909, S. 1202.
19) Mill, Ref. Neurol. Zentralbl. 1892.
20) Pelz, Archiv f. Psychiatr. 1906. 13. Bd., S. 407.
21) Phleps, Tetanie. Lewandowskis Handb. d. spez. Neurol. 3. Bd., S. 158.
22) Quensel, Folia neurobiologica. 4. Bd. 1910, S. 319.
23) Reznicek, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1914. II. S. 327.
24) Rindfleisch, Ebd. 33. Bd.
25) Schlesinger, Syringomyelie. 2. Aufl. Wien 1902.
26) Schultze, Neurol. Zentralbl. 1897, S. 612.
27) Schultze u. Schiefferdecker, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1903. 25. Bd., S. 1
28) Steinert, Ebd. 24. Bd.
29) v. Strümpell, Neurol. Zentralbl. 1913, S. 1303.
30) Talma, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1892. Bd. 2, S. 210.
31) Tetzner, Ebd. 1913. Bd. 46, S. 436.
32) Veraguth u. Cloetta, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907. Bd. 32, S. 407.
33) van Vleuten, Zeitschr. f. Psychiatrie. 1907. Bd. 14.
34) v. Voss, Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 8. 1906, S. 85.
35) Wilson, Progressive lentikulare Degeneration. Lewandowskis Handb. d. spez. Neur. 6. Bd., S. 951.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der 3. medizinischen [Nerven-]Abteilung des allgem. Krankenhauses Hamburg-St. Georg. Oberarzt Prof. Dr. A. Saenger.)

Beitrag zur Kenntnis der Abdominal-, Kremaster- und Plantarreflexe.

Von

Dr. Karl Hedde.

Während für die Sehnenreflexe der Weg der Auslösung und die Bedingungen der Auslösbarkeit schon längst bekannte Tatsachen darstellen, ihre klinische Verwertbarkeit für die Diagnostik der Nervenkrankheiten auf theoretisch wie pathologisch-anatomisch sichergestellter Basis sich gründet, ist für die Hautreflexe weder der Ursprung noch die klinische Bedeutung ihres Fehlens und Vorhandenseins mit Sicherheit bekannt. So hebt Oppenheim in seinem bekannten Lehrbuche hervor, dass die von namhaften Forschern verfochtene Ansicht des kortikalen Ursprungs der Hautreflexe noch keineswegs genügend fundiert sei. Nur für ganz bestimmte Krankheiten hat sich bisher ein ziemlich gleichmässiges und regelmässig wiederkehrendes Verhalten der Hautreflexe und somit eine klinische Bedeutung für die Diagnose der betreffenden Krankheiten herausgestellt. So hat sich, nachdem Strümpell und später E. Müller zuerst darauf aufmerksam gemacht haben, für die multiple Sklerose ein Fehlen der Bauchdeckenreflexe als häufig beobachtetes Frühsymptom ergeben; nachdem dieser neurologische Befund einmal gefunden worden war, wurde er auch von vielen Autoren, die ihr Augenmerk darauf richteten, bestätigt, so dass er jetzt mit Recht als ein wohl verwertbares Symptom gilt. Deswegen muss es wundernehmen, dass Eichhorst in einem Artikel über „Multiple Sklerose und spastische Spinalparalyse" im Anschluss an einen Fall von multipler Sklerose, bei dem die Bauchdeckenreflexe fehlten, erklärt, dass bei seinen Kranken mit multipler Sklerose keineswegs ungewöhnlich häufig die Bauchdeckenreflexe vermisst wurden, eine Behauptung, die statistisch zahlenmässig leider nicht belegt wird. Auf Grund dieses Artikels veranlasste mich mein Chef, Herr Oberarzt Prof. Dr. Saenger, an dem Material des hiesigen allgemeinen Krankenhauses St. Georg die oben erwähnte, von Strümpell und Müller gefundene Tatsache statistisch nachzuprüfen.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich habe zu diesem Zwecke die Fälle von multipler Sklerose, die von 1905 bis 1913 hier beobachtet worden sind, zusammengestellt und habe dadurch ein Material von 65 Fällen bekommen. Nur in 9 Fällen = 13,8 Proz. waren die Bauchdeckenreflexe als vorhanden angegeben; in einem dieser Fälle waren sie sogar gesteigert, in einem anderen waren die unteren schwächer als die oberen. In den übrigen 56 Fällen = 86,2 Proz. fehlten die Bauchdeckenreflexe entweder vollständig oder teilweise und zwar wurde ein vollkommenes Fehlen in 36 Fällen = 55,4 Proz., das Fehlen eines oder mehrerer Bauchdeckenreflexe in 20 Fällen = 30,8 Proz. konstatiert.

Vergleichsweise möchte ich einige von anderen Autoren gefundene Zahlen anführen; es fehlten die Bauchdeckenreflexe bei multipler Sklerose:

nach Strümpell unter 24 Fällen in 67 Proz.,
„ Hoffmann in 29 Proz.,
„ Probst in 73 Proz.,
„ Gang in 71 Proz.,
„ Müller vollkommen in 62,5 Proz., teilweise in 21 Proz.,
„ Schultze unter 15 Fällen 11 mal,
„ Stintzing in 7 Fällen 5 mal,
„ Marburg in 27 Fällen 25 mal.

Somit scheint meine Statistik, die sich auf ein grösseres Zahlenmaterial stützt, besonders deutlich für die Verwertbarkeit dieses Symptoms zu sprechen.

Über das Verhalten der Abdominalreflexe bei der Tabes sind die Ansichten der Forscher noch geteilt. Von manchen (Rosenbach, Oppenheim, Ostanko) ist auf eine Steigerung, von anderen (Dinkler, Cetöle [in 48 Proz.]) auf eine Abschwächung, ja Fehlen hingewiesen worden. Da dieses Thema nach den Erfahrungen auf unserer Abteilung noch besonders bearbeitet werden soll, so habe ich mein Augenmerk auf das Verhalten einiger anderer Hautreflexe bei multipler Sklerose gerichtet. Dabei stellte sich heraus, dass die Kremasterreflexe, für die nach Oppenheim ein ähnliches Verhalten wie bei den Bauchdeckenreflexen angenommen wird, durchaus nicht so häufig fehlen wie letztere. Unter dem von mir zusammengestellten Material befanden sich 38 männliche Patienten, in 32 Fällen waren Angaben über den Kremasterreflex in den Krankengeschichten gemacht; unter diesen 32 Fällen fehlte einer oder beide Reflexe in 12 Fällen; da in einem eine Hernie als Ursache des fehlenden Kremasterreflexes angegeben wurde, so kommen für die Statistik 11 Fälle = 34,4 Proz. in Frage; in allen 11 Fällen fehlten gleichzeitig Bauchdeckenreflexe,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so dass ein isoliertes Fehlen von Kremasterreflexen in unseren Fällen von multipler Sklerose nicht vorkommt.

Über das Fehlen der Kremasterreflexe bei multipler Sklerose habe ich nur bei Müller eine Statistik gefunden; er fand, dass bei einem Material von 35 Fällen beide Kremasterreflexe in etwa 50 Proz. fehlen, und dass in 25 Proz. die Kremasterreflexe entweder schwach sind oder einseitig fehlen.

Noch seltener als die Kremasterreflexe scheinen die Plantarreflexe zu fehlen; in 43 Fällen waren Angaben über das Verhalten dieser Reflexe in den Krankengeschichten gemacht. Unter diesen 43 Fällen befanden sich nur 3 Fälle = 7 Proz., in denen neben den Bauchdeckenreflexen auch die Plantarreflexe fehlten.

Ausser bei der multiplen Sklerose kommt ein Fehlen der Bauchdeckenreflexe bei schlaffen Bauchdecken, bei intraabdominellen Erkrankungen (Typhus, Appendicitis, Peritonitis usw.) und ziemlich konstant bei chronischem Alkoholismus vor, wie es von Sauer zuerst beschrieben worden ist. An einem Material, das dem von Sauer bearbeiteten sehr ähnlich war, habe ich dieses Symptom des chronischen Alkoholismus durchaus bestätigt gefunden; vor allem erwies es sich als ein sehr wertvolles differential-diagnostisches Zeichen bei der Pseudotabes alcoholica.

Da sich bei der systematischen Untersuchung der Bauckdeckenreflexe doch bei einigen wenigen Krankheiten ein gleichmässiges Verhalten dieser Reflexe herausgestellt hat, so lag es nahe, diese Untersuchungen auszudehnen; deshalb untersuchte ich 120 Patienten der Nervenabteilung unseres Krankenhauses auf Anregung von Herrn Oberarzt Prof. Dr. Saenger daraufhin, wann Kremaster- und Plantarreflexe fehlen, wie ihr Verhalten zueinander und zu den Bauchdeckenreflexen ist und ob bei bestimmten Krankheiten auch diese Reflexe ein konstantes Verhalten zeigen.

Der Kremasterreflex gilt im allgemeinen als ein recht inkonstanter Reflex, dessen Fehlen für die Diagnose nur mit Vorsicht zu verwerten ist. Wie oft er bei Gesunden fehlt, steht nicht genau fest; die Angaben der Autoren, die genauere Statistiken darüber aufgestellt haben, weichen recht beträchtlich voneinander ab; während Schönborn ihn in 1 Proz., Steiner in 3 Proz. bei Gesunden fehlend gefunden hat, gibt Geiger an, dass er bei 33 Proz., Schlesinger, dass er bei alten Leuten über 60 Jahren in 16 Proz. fehlt.

Dass bei einem kontrahierten Scrotum ein Fehlen der Kremasterreflexe vorgetäuscht werden kann, ebenso, dass bei einer Skrotalhernie auf der befallenen Seite der Kremasterreflex sich nicht auslösen lässt, sind bekannte Tatsachen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unter den pathologischen Zuständen des Nervensystems dürfte bisher wohl nur die Hemiplegie diejenige Krankheit sein, für die das Fehlen des Kremasterreflexes auf der gelähmten Seite als allgemein bekannte Tatsache gilt. Bei anderen Krankheiten ist ein Fehlen des Kremasterreflexes nur selten beschrieben und wohl auch selten konstant beobachtet worden.

Als einziges Symptom einer beginnenden Tabes wird das frühzeitige Fehlen der Kremasterreflexe von Katner beschrieben; nach Noica und Strominger verschwinden bei Tabes die untersten Hautreflexe zuerst.

Bychowski fand, dass die Kremasterreflexe bei Neugeborenen sowie im Koma und in der Narkose zu fehlen pflegen; auch bei Kindern hat er ein häufiges Fehlen beobachtet.

Dass Schlesinger bei Leuten, die das 60. Jahr überschritten haben, ein häufiges Fehlen der Kremasterreflexe gefunden hat, habe ich bereits oben erwähnt.

Oppenheim meint, dass sie bei Hysterie nicht gestört seien, während Roger die Hautreflexe bei Hysterie häufig abgeschwächt oder fehlend gefunden hat.

Das Material, das ich untersuchte, bestand aus 120 Fällen der verschiedensten Nervenkrankheiten. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war folgendes: Die Kremasterreflexe waren in 38 Fällen gestört; 12 mal fehlten sie auf beiden Seiten; 26 mal fehlten sie nur auf einer Seite. Ein Fehlen eines oder beider Kremasterreflexe, ohne dass eine Störung der übrigen Hautreflexe vorliegt, wird nur sehr selten beobachtet; ein isoliertes Fehlen der Kremasterreflexe fand ich unter diesen 38 Fällen nur 7 mal; in den übrigen 31 Fällen waren die übrigen Hautreflexe nicht völlig intakt und zwar fehlten meistens einige oder alle Bauchdeckenreflexe, zuweilen der eine oder beide Plantarreflexe.

Unter diesen 38 Fällen befanden sich 9 Apoplexien, in allen fehlte der Kremasterreflex auf der gelähmten Seite. Bei 10 Fällen konnte ich als einzige Ursache für das Fehlen der Kremasterreflexe chronischen Alkoholismus nachweisen; meistens fand sich hierbei gleichzeitig ein Fehlen eines oder aller Bauchdeckenreflexe.

In 4 Fällen von Tabes fehlte ein Kremasterreflex, in einem Falle konnten beide nicht ausgelöst werden.

In 2 Fällen fehlte der Reflex bei alten Leuten, bei denen keine organische Erkrankung vorlag, die das Fehlen der Reflexe erklärt hätte.

Im einem Falle von hysterischer Armlähmung fehlte zuweilen einer der Kremasterreflexe, ohne dass die reflexogene Zone Sensibilitätsstörungen aufgewiesen hätte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In einem anderen Falle fehlten sie gleichzeitig mit sämtlichen Bauchdeckenreflexen bei einem Dégénéré mit neurasthenischen Beschwerden, der keinerlei Anhaltspunkte für eine organische Erkrankung des Nervensystems gab, so dass man annehmen muss, dass auch bei funktionellen Erkrankungen die Hautreflexe gestört sein können, wie es auch bei den Sehnenreflexen, wenn auch äusserst selten, beobachtet und beschrieben worden ist (Nonne, Steiner, v. Hösslin, Wigand, Köster, Sommer, Wohlwill).

Wenn ich noch erwähne, dass in den übrigen Fällen, in denen die Kremasterreflexe fehlten, organische Erkrankungen des Nervensystems, wie Myelitis, Pachymeningitis haemorrhagica, Lues cerebri und Beri-beri vorlagen, so dürfte wohl die Variabilität der durch diese Krankheiten hervorgerufenen Veränderungen des Nervensystems genügende Erklärung für dieses Symptom abgeben.

Der Plantarreflex ist nach Oppenheim bei Gesunden stets auszulösen; nach Schönborn fehlt er nur in 1 Proz. Als positiver Reflex wird nicht nur eine Dorsalflexion des Fusses, sondern schon eine Anspannung des Tensor fasciae latae angesehen, die häufig schon bei ganz schwachen Reizen auszulösen ist. Ich möchte hierbei bemerken, dass ich das Babinskische und Oppenheimsche Phänomen in dieser Arbeit nicht berücksichtigt habe, über das bereits eine sehr umfangreiche Literatur besteht.

Der Plantarreflex ist unter pathologischen Verhältnissen bedeutend konstanter als die übrigen Hautreflexe; wenn er fehlt, so kann meistens gleichzeitig konstatiert werden, dass Bauchdecken- und Kremasterreflexe nicht völlig intakt sind. In den meisten Fällen fehlen beide Plantarreflexe gleichzeitig. Bei Apoplexien pflegt der Plantarreflex auf der gelähmten Seite erhalten zu sein.

Unter meinem Material von 120 Fällen fehlten beide Plantarreflexe 10 mal, einer nur 1 mal.

In 3 Fällen fehlten sie bei Tabes dorsalis entsprechend der Anästhesie der unteren Extremitäten; 1 mal bei Lues cerebri, 1 mal bei chronischem Alkoholismus, 1 mal bei multipler Sklerose, 1 mal bei Ödem der Hirnhäute, 1 mal bei Hysterie und 2 mal bei latenter Lues mit neurasthenischen Beschwerden.

Weitere Untersuchungen an einem grossen Material können erst dartun, ob und wann es sich bei den mitgeteilten Befunden um eine Gesetzmässigkeit handelt.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Oberarzt Prof. Dr. Saenger für die Anregung zu diesen Untersuchungen und für die Überlassung des Materials meinen Dank aussprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchtes Krankenmaterial:

Name	Diagnose	Kremasterreflex r.	Kremasterreflex l.	Abdominalreflex r.	Abdominalreflex l.	Plantarreflex r.	Plantarreflex l.
B.	Alcohol. chron.	schwach +	schwach +	—	+ +	+	+
L.	Myelitis	—	—	—	—	+	+
B.	Apopl. dextr. Durchbruch in d. Ventrikel	—	+	—	+	+	+
S.	Dem. praec.	+	+	+	+	+	+
Sch.	Hermaphrod.	+	+	+	+	+	+
W.	Phthis. pulm. Mening. tub. Alcohol.	schwach +	 +	—	—	schwach +	 +
M.	Apopl. m. Durchbr. in Ventr.	—	—	—	+ +	+ <	+
G.	Erweich. d. Geh.	+	—	—	—	+	+
G.	Neurasthenie. Alcohol.	+	+	+ +	+ +	+	+
K.	Alcohol.	sehr schwach +	 +	—	—	+	+
L.	Tabes dors.	+ <	+	+ +	+	+	+
M.	Hemipl. dextr. Koma	—	sehr schwach +	—	schwach +	schwach +	 +
K.	Alcohol.	—	—	—	+ +	+	+
G.	Dem. senil. Koma	schwach +	 +	schwach +	 +	deutlich +	 +
F.	Hemipl. dextr. Koma	—	schwach +	—	schwach +	+	+
Sch.	Alcohol. chron.	+	+	+	+	+	+
M.	Alcohol.	—	+	—	+ +	+	+
D.	Alcohol. chron.	+	+	schw. + + +	+ schw. + +	+	+
K.	Alcohol. chron.	+	+	+	+	+	+

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name	Diagnose	Kremasterreflex r.	Kremasterreflex l.	Abdominalreflex r.	Abdominalreflex l.	Plantarreflex r.	Plantarreflex l.
A.	Apopl. dextr.	schwach +	schwach +	+ ±	—		
G.	Alcohol. Del. trem.	+	+	± +	± +		
H.	Lues spinalis	schwach +	 +	+	+	—	—
K.	Tab. dors. inc.	n. z. prüfen	n. z. prüfen	—	—	+	+
K.	Senium	+	—	schw. + + +	schw. + + +	+	+
Sch.	Dem. praecox	+	+	+	+	+	+
Ch.	Tabes	+	+	± +	— ?	+	+
W.	Mening. tub. Alcohol. chron.	schwach +	—	—	—	+	+
L.	Alcohol.	+	+	± ±	—		
M.	Anämie	+	+	+	+	+	+
L.	Herzinsuffiz. Urämie Anämie!	schwach +	 +	schwach +	 +	+	+
N.	Apopl. sin.	+	—	+	± + schw.	+	+
G.	Tabes dors.	schwach + <	+	+	+	+	+
St.	Apopl. sin.	+	—	+	—	+	+
K.	Neurasthenie	+	+	+	+	+	+
K.	Posttraum. Epilepsie	+	+	+	+	+	+
Sch.	Alcohol. chron.	—	—	+ —	—	+	+
F.	Alkoholismus Mult. Sklerose Phthisis pulm.	—	—	+ —	± +	+	+
B.	Depressions-zustand	+	+	± +	—	schwach! +	 +
B.	Angina pect. Lues lat.	+	+	—	schwach +	—	+
Sch.	Lues cerebri	+	+	+	+		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name	Diagnose	Kremasterreflex r.	Kremasterreflex l.	Abdominalreflex r.	Abdominalreflex l.	Plantarreflex r.	Plantarreflex l.
J.	Alcohol. Phthisis pulm. Sinusthrombose	+	+	—	—	+	+
Kl.	Trig.-Neuralg. Lues	+	+	+	+	+	+
J.	Epilepsie	+ >	+	—	—	—	—
H.	Senium	schwach +	—	±	—		
E.	Mar. senilis	+	+	+	+	+	+
M.	Hysterie	+	+	+	schwach +	—	—
L.	Alcohol. chron.	+	+	+	±	schwach +	+
R.	Apopl. dextr.	—	schwach +	—	+	+ <	+
L.	Aneurysma	—	schwach +	++	++	+	+
U.	Apopl. dextr.	++!	+	+ <	+	+	+
M.	Tabes dors.	—	schwach +	±	±	—	—
J.	Apopl. dextr.	—	+	—	+		
Sch.	Tabes dors.	+	+	+	+	+	+
K.	Cystit. tuberc.	+	+	+	+	+	+
K.	Mult. Sklerose	schwach +	+	± +	± +	+	+
M.	Mult. Sklerose	—	sehr schw. +	—	—		
P.	Alcohol.	—	+	+	+	+	+
W.	Tabes dors.	+	+	+ <	+	+	+
G.	Taboparalyse	—	+	± +	± +	—	—
Sch.	Alcohol.	schwach +	schwach +	+	+		
Fr.	Ödem der Hirnh. Urämie	—	—	—	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name	Diagnose	Kremasterreflex r.	Kremasterreflex l.	Abdominalreflex r.	Abdominalreflex l.	Plantarreflex r.	Plantarreflex l.
K.	Lues cerebri	+	+	+	+	+	+
G.	Beriberi	—	—	—	—	schwach +	+
		+	+	∓	schw. +	deutlich +	+
H.	Pneumonie	+	+	+	+	+	+
G.	Unfallneurose Lues	+	+	++	++	—	—
A.	Brachial-Plexuslähmung	+	+	+	+	+	+
G.	Hysterie	schwach +	+	+	+	+	+
L.	Tuberkulose	+	+			+	+
B.	Epilepsie	+	+	+	+	+	+
Sc.	Tabes dors. Alkohol.	+	+	+	+	+	+
R.	Pseudotabes alcoholica	—	—	—	—	+	+
W.	Hysterie	+	+	schwach +	—	schwach +	schwach +
K.	Tabes dors.	+	—	+	+	+	+
H.	Mult. Sklerose	+	+	—	—	—	—
L.	Neur. alcohol.	+	+	+	+	+	+
D.	Malaria	+	+	+	+	+	+
S.	Neurasthenie	+ <	+	lebhaft +	+	+	+
N.	Tabes dors.	+	—	lebhaft +	+	schwach +	+
M.	Paralysis agitans	+	+	+	+	+	+
E.	Menière. Funkt. Beschwerden	+	+	∓	∓	+	+
D.	Hysterie	+	+	schw. +	—	+	+
		+	—	—	—	+	+

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name	Diagnose	Kremasterreflex r.	Kremasterreflex l.	Abdominalreflex r.	Abdominalreflex l.	Plantarreflex r.	Plantarreflex l.
Sch.	Tab. dors.	+	+	+	+	+	+
B.	Aphasie	+	—	+	—	+	+ schw.
	Apoplexie	+	+	—	—	+	+
G.	Lues cerebri	—	—	—	—	+	+
P.	Paralysis progr.	+	+	+	+	+	+
P.	Alc., Demenz	+ >	+			—	—!
		+	—	+	+	+	+
K.	Dégénéré					schwach	
		+	+	+	+	+	+
W.	Alc., Psychasthen. Krämpfe	+	+	—	—	+	+
M.	Arthr. def., Neurasthenie	+	+	+	+	+	+
W.	Lues II	+	+	+	+	+	+
A.	Tabes dors.	+	+	+	+	+	+
H	Insuff. cordis	+ >	+	+	+	+	+
				+	+		
Sch.	Arthr. gon.	schwach		schwach		+	+
		+	+	+	+		
V.	Tub. pulm.	+	+	+	+	+	+
				+	+		
R.	Tabes dors.	schwach		schwach			
		+	+	+	+	+	+
L.	Dystrophia musculorum	+ >	+	+	+	+	+
M.	Alkoh. Epilepsie	+	+	++	++	+	+
F.	Tabes dors.	+	+	+	+	+	+
Kr.	Tabes dors.	+	+	+	+	—	—
H.	Alkohol.	+	—	+	+	+	+
H.	Pachymen. durae matr. spin.	—	—	+			
				+	+	+	+
K.	Tbc.	+	schwach +	+	—	+	+

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name	Diagnose	Kremasterreflex r.	Kremasterreflex l.	Abdominalreflex r.	Abdominalreflex l.	Plantarreflex r.	Plantarreflex l.
Sch.	Tbc., Alcohol. Arthr. def.	+	—	—	schwach +	+	+
Fr.	Alkohol.	+ >	+	+	+		
B.	Dem. post-traum.	+	+	schwach +	schwach +	+	+
Z.	Benzol-Myelit.	+	+	+	+ ±	+	+
Z.	Pseudotabes alkohol.	—	—	—	—	—	—
K.	Mult. Sklerose	+	+	—	—	+	+
H.	Lues cerebri	+	+	+	+	+	+
W.	Allgem. Amyloid	+	+	+	+	+	+
Th.	Alkohol. Pachym. haem.	—	+	+ <	+	+	+
V.	Alkohol. Psychose	+	—	+	±	++	++
J.	Epilepsie Lues cerebri	+	+	+	+	+	+
I.	Pseudotab. alcohol.	+	+	+	+	+	+
H.	Neurasthenie, Depression, Dégénéré	—	—	—	—	+	+
L.	Neurasthenie	+	+	+	+	+	+
Br.	Alkohol. Funktionelle Störungen	+	+	±	—	+	+
H.	Tabes inc.	—	+	+	+	+	+
Sc.	Tabes	+	+	+	+	+	+

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fälle von multipler Sklerose.

Name	Abdominalreflex r.	Abdominalreflex l.	Kremasterreflex r.	Kremasterreflex l.	Plantarreflex r.	Plantarreflex l.
1913.						
1. F. ♂	—	±	—	—	+	+
2. F. ♀	—	—			+	+
3. G. ♀	—	—			+	+
4. H. ♂	—	±	+	+	+	+
5. H. ♀	—	—			+ >	+
6. H. ♀	—	—			+	+
7. K. ♂	±	±	schwach			
	+	+	+	+	+	+
				schwach		
8. M. ♂	—	—	—	+	+	+
9. Sch. ♀	±	—			+	+
10. Sch. ♀	—	—			+	+
11. St. ♂	—	±	+	+	++	++
12. W. ♂	±	±	+	+	+	+
13. Z. ♀	—	—			+	+
14. B.	—	—			+	+
15. D. ♂	+	—	+	+	—	—
16. H. ♂	±	±	+ <	+	—	—
17. Sch. ♂	+	±				
		+				
1912.			?	schwach		
1. A. ♂	—	—	—	+	+ >	+
2. F. ♂	—	—		—	+	+
3. F. ♀	—	—			+	+
4. Gr. ♀	—	—				
5. H. ♀	—	—				
6. K. ♂	±	—	sehr schwach			
			+	+		
7. M. ♂	+	+	+	+	++	++
8. M. ♂	+	+	+	+	++	++

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name	Abdominalreflex		Kremasterreflex		Plantarreflex	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.
9. M. ♂	+	+	—	—		
	+	+				
	schw. +	schw. +				
10. N. ♂	schw. +	+				
	±	±	+	+		
11. N. ♂	—	—	—	—	+ <	+
12. R. ♂	+	+		Hernie!		
	±	±	+	—	+	+
13. S. ♂	—	—	+	+	+	+
14. T. ♂	—	—	—	—	+	+
15. U. ♂	—	—				
1911.						
1. A. ♀	—	—				
2. B. ♀	—	—				
3. M. ♀	—	—			—	—
4. P. ♂	—	—				
5. R. ♀	—	—			+	+
6. Sch. ♂	—	—				
7. Sch.	—	+	—	schw. +	+	+
8. W. ♂	±	—	+	—	+	+
1910.						
1. J. ♂	—	—	—	—	+	+
2. M. ♂	—	—	—	—	+	+
3. W. ♀	+	+			+	+
4. W. ♀	—	—				
1909.						
					schwach	
1. F. ♀	—	—			+	+
2. H. ♂	++	++	+	+	+	+
3. K. ♂	±	±	+	+		
4. W. ♀	+	±				

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name	Abdominalreflex		Kremasterreflex		Plantarreflex	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.
5. M. ♀	—	—			+	+
1908.						
1. B. ♂	—	—	—	—	+	+
2. B. ♂	+	+	+	+		
3. G. ♀	—	—			+	+
4. L. ♀	±	±			+	+
5. R. ♀	—	—				
6. Sch. ♂	±	±	+	+		
1907.						
1. B. ♂	±	±				
2. D. ♀	—	—			+	+
3. G. ♀	schw. +	—			+	+
4. J. ♂	—	—				
5. M. ♂	+	+	+	+		
6. N. ♂	—	—	+	+	+	+
1905.						
1. B. ♂	+	+	+	+	+	+
2. J. ♂	—	—	schwach +	+		
3. M. ♂	+	+				
4. Sp. ♀	—	—			+	+

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

Bodon, Die diagnostische Bedeutung der Bauchdeckenreflexe in der Gynäkologie. Zentralblatt für Gynäkologie. 1897. Nr. 7.

Bychowski, Reflexstudien. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 34.

Dinkler, Über das Verhalten der Bauchreflexe. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891.

Eichhorst, Multiple Sklerose und spastische Spinalparalyse. Medizin. Klinik. 1913. Nr. 40.

Friedländer, Die Hautreflexe an den unteren Extremitäten unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1904. Bd. 29.

Hoffmann, Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1902. Bd. 21.

Marburg, Wiener medizin. Wochenschrift. 1905. S. 1325.

Müller, Ed., Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. G. Fischer. Jena 1904.

Müller u. Seidelmann, Zur Physiologie u. Pathologie der Bauchdeckenreflexe. Münch. medizin. Wochenschrift 1905.

Noica et Strominger, Les réflexes cutanés dans leur rapport avec les réflexes tendineux au cours du tabes. Referat: Jahresbericht über die Leistungen und Forschungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1907.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenheilkunde. 5. Aufl. 1913.

Derselbe, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1903.

Ostanko, Neurol. Zentralblatt. 1898.

Ratner, Das Fehlen der beiderseitigen Kremasterreflexe als einziges Frühsymptom der Tabes incipiens. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 34.

Roger, Des réflexes cutanés et tendineux dans l'hystérie. Referat: Jahresbericht über die Leistungen und Forschungen auf dem Gebiet der Neurologie und Psychiatrie. 1909.

Rosenbach, Die diagnostische Bedeutung einiger Reflexe, besonders der Bauchreflexe. Zentralblatt für Nervenheilkunde. 1879.

Sauer, Fehlen der Bauchdeckenreflexe bei chronischem Alkoholismus. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1913. Bd. 46.

Schlesinger, Die Sehnen- und Hautreflexe an den unteren Extremitäten bei alten Leuten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 47/48.

Schoenborn, Haut- u. Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1902.

Strümpell, Neurol. Zentralblatt. 1896. Nr. 21. — Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 15.

Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die „Wassermann-feste Tabes".
(Ein serologischer Vorläufer der Taboparalyse.)

Von

Dr. med. D. M. Kaplan,

Laboratoriumsdirektor am neurologischen Institut und Serologe am Montefiore-Hospital-New York.

Die Frage der Tabes bietet für gewöhnlich vom diagnostischen Standpunkt sehr wenig Schwierigkeiten. Wo klinische Erscheinungen gering und unsicher sind, liefern die Hifsmittel des Laboratoriums mit den Vervollkommnungen der letzten serologischen Methoden schnellen und mitunter endgültigen Beweis von der Gegenwart dieser Erkrankung. Mit der vorliegenden Arbeit beabsichtige ich nun durchaus nicht, ausgetretene Pfade der Diagnostik zu wandeln, sondern ich möchte dem Neurologen einen therapeutischen Führer geben und ihm bei der Prognosestellung behilflich sein. Auch mag es für den Serologen von Interesse sein, zu wissen, dass nicht alle Formen von Tabes sich serologisch gleich verhalten. Denn ebenso, wie es klinisch verschiedene Typen von Tabes gibt, äussert sich diese Krankheit auch serologisch in mannigfacher Weise[1]). Der Kliniker ist durchaus vertraut mit jener Form der Erkrankung, die zum Schluss das volle Bild der Taboparalyse darbietet, und ihm ist auch der Typ bekannt, der rein degenerativ ist und jeden Beweises eines aktiven Prozesses in den Meningen ermangelt.

Nun hat uns die Entwicklung der Serologie der letzten paar Jahre, in Beziehung zu Nervenkrankheiten, nicht nur die Möglichkeit geschenkt, die Tabes im Laboratorium zu verfolgen, sondern hat den sorgfältigen Beobachter auch befähigt, hier und da Erscheinungen bei der Analyse des Serums und der Cerebrospinalflüssigkeit nachzuweisen, die ebenso wichtig sind, wie die Fähigkeit, die Krankheit überhaupt zu diagnostizieren. Es scheint mir auch, dass Neurologen jetzt anfangen, den Wert von Analysen der Cerebrospinalflüssigkeit anzuerkennen und allmählich vertrauter werden mit der Nutzanwendung

1) Siehe „Serology of Nervous and Mental diseases" by D. M. Kaplan M. D., publishers W. B. Saunders — 1914.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Laboratoriumsdaten. Eine der Tatsachen, die ich im Jahre 1912, bezüglich der Tabes nachwies, war das sehr günstige klinische und serologische Verhalten, das ich bei Tabes mit Hyperlymphocytose fand. Meine Beobachtungen hielten auch nach weiteren Studien einer grossen Anzahl solcher Fälle Stich. Andererseits habe ich die Behandlung derjenigen Tabes, die keine Anomalien der Spinalflüssigkeit zeigte, für gewöhnllich als nicht indiziert, unterlassen.

Wenn man das alles zusammenfasst, kann man im Augenblick einsehen, wie viel schwerer es war, vor der Ära der „neurologischen Serologie" eine Behandlung richtig abzumessen, als jetzt mit den neueren Verfahren. Der Wert serologischer Feststellungen steigt aber mit ihrer Anzahl und nur im Hinblick darauf habe ich es unternommen, diese Arbeit zu schreiben.

Ich habe nämlich serologisch über 650 Fälle verschiedener Typen von Tabes studiert und die Veränderungen im Serum und der Cerebrospinalflüssigkeit beobachtet, in einzelnen Fällen bis zu 18 mal an demselben Patienten, um die Wirksamkeit der Therapie zu prüfen. So fand ich Gelegenheit, die Einwirkungen mannigfacher therapeutischer Massnahmen auf Serum und Liquor bei einer grossen Anzahl von Fällen festzustellen, und ich trug den Eindruck davon, dass es ganz bestimmte Typen von Tabes gibt, die erst nach einer gründlichen Durchführung einer energischen Behandlung richtig beurteilt werden können. Obgleich der Patient vielleicht zur Zeit der ersten Analyse das serologische Bild der Tabes vom „hyperlymphocytischen Typ" zeigt, wird doch erst das Resultat einer durchgreifenden Behandlung beweisen, ob Serum und Liquor auf therapeutische Massnahmen reagieren. Ich habe Fälle gesehen, wo das Serum eine beständige positive Wassermannreaktion zeigte, gleichgültig wie spezifisch das angewandte Mittel war oder wie oft und in welcher Dosis man es verabfolgte. (Ein paar vorgeschrittenere Fälle gaben auch in der Cerebrospinalflüssigkeit einen unveränderten positiven Wassermann.) Diese Fälle habe ich nun als „Wassermann-feste Tabes" bezeichnet im Gegensatz zu jenen Formen, wo die positive Wassermannreaktion mehr oder weniger prompt therapeutischen Massnahmen weicht.

Beim Studium des serologischen Bildes der progressiven Paralyse fällt einem die grosse Anzahl positiver Wassermannreaktionen im Serum und in der Spinalflüssigkeit auf. Wenn man aber Prozentzahlen positiver Resultate kritisch betrachtet und speziell jene Beobachtungen bewertet, nach denen bei Paralyse sogar 100 Proz. positiver Reaktionen vorkamen, ist man durchaus zu der Frage berechtigt: Ist es möglich, dass in diesen Fällen niemals die üblichen Heilmittel angewandt wurden? Und ferner, wenn die Patienten behandelt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurden — einige sogar sehr gründlich —, ist es dann möglich, dass die Wassermannreaktion unverändert bleibt und infolgedessen eine Statistik von 100 Proz. bedingt?

Diese Fragen werden selten gestellt und man nimmt die Resultate unwidersprochen an. Ein „Wassermann" sollte aber bei Paralyse nicht in 100 Proz. positiv sein; das ist meine feste Überzeugung. Und die Mehrzahl der Forscher gibt mir darin auch Recht. Man vergleiche den Tabiker: — hier schwankt die Prozentzahl positiver Wassermannreaktionen zwischen 55 und 70 Proz.: hier war also die Behandlung vom Standpunkt der Serologie scheinbar erfolgreich. Jedenfalls spricht diese geringere Prozentzahl positiver Resultate dafür, dass das serologische Bild der Tabes durch die Therapie beeinflusst wird; es ist ja auch selbstverständlich, dass man mit der Wassermannprobe um so weniger positive Resultate erhält, je leichter man imstande ist, mit einer Therapie einzuwirken. Die Zahl der Tabesfälle, die positive Wassermannreaktionen aufweisen, bestehen hauptsächlich aus Patienten, die nicht kurz vorher oder nicht genügend behandelt wurden, oder — die zum Typus der „Wassermann-festen Tabes" gehören.

Der Grund, warum progressive Paralyse die grösste Prozentzahl positiver Wassermannreaktionen ergibt, liegt hauptsächlich in der Tatsache, dass es so ausserordentlich schwer ist, durch Therapie bei dieser Krankheit den positiven „Wassermann" in einen negativen zu verwandeln. Mit anderen Worten: Progressive Paralyse ist der Typus der Wassermann-festen Nervenerkrankung syphilitischen Ursprungs.

Die negativen Reaktionen bei progressiver Paralyse setzen sich hauptsächlich aus Frühstadien zusammen, die übrigens bei negativem „Wassermann" im Serum häufig positiven im Spinalliquor zeigen, wie es schon Marie beschrieben hat. Auf die serologischen Zusammenhänge zwischen „Wassermann-fester Tabes" und progressiver Paralyse kann mit gutem Recht der Ausspruch Charles Darwins angewandt werden: Natura non facit saltum. Das wird durch den klinischen Verlauf dieser Tabesfälle bewiesen. Ich selbst habe 12 Fälle vom „Wassermann-festen Typus" der Tabes beobachtet: Bei 9 Patienten entwickelte sich das volle Bild der Taboparalyse und 3 starben, kurz nachdem sich die ersten paralytischen Symptome offenbart hatten.

Um nur wenige Fälle zu zitieren:

Fall 1. Herr H. S., 44 Jahre alt, verheiratet; keine Kinder; Lues vor 18 Jahren, lanzinierende Schmerzen; Gürtelschmerz; Pupillenstarre; Rombergsches Phänomen; keine psychischen Symptome. Serologische Untersuchung vor der Behandlung ergab positiven „Wassermann" im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Serum und im Liquor; Überschuss an Globulin; 60 Lymphocyten im Kubikmillimeter. Prompte Reduktion Fehlingscher Lösung. (Siehe Tabelle 1.)

Tabelle 1.

Ergebnis der Prüfung bei Taboparalyse, Fall 1.[1])

Behandlung	Serologische Prüfung	Serum W.-R.	Analyse der Cerebrospinalflüssigkeit		
			W.-R.	Globulin	Lymphoc.
Hg-Schmierkur 30 Dos. 4 g	3 Wochen nach der Therapie	+	+	+	53
6 Wochen später 21 Injektionen Hg salicyl.	4 Wochen nach der Therapie	+	+	—	53
8 Monate später 606; 0,6 intrav.	4 Wochen nachher	+	+	—	50
1 Woche später 606; 0,6 intrav.	3 Wochen nachher	+	+	—	41

Fall 2. Herr Sp., 52 Jahre alt, verheiratet; Frau hatte 4 Fehlgeburten. Lues mit 20 Jahren. Ausgesprochene Ataxie; Gürtelschmerz; Pupillenstarre. Serologische Untersuchung vor der Behandlung ergab positiven „Wassermann“ im Serum und ebenso im Liquor. Leichter Globulinüberschuss. 36 Lymphocyten pro Kubikmillimeter. Normale Reduktion Fehlingscher Lösung. (Siehe umstehend Tabelle 2.)

Bericht über die Fälle.

Die Behandlung dieser Patienten stellt keineswegs die kräftigste spezifische Therapie dar, die man hätte anwenden können. Diese musste unterbleiben auf Grund des entmutigend schnellen Sinkens des Allgemeinzustandes beider Patienten. Der erste starb 2 Monate nach der letzten Behandlung. Bei dem zweiten entwickelte sich ein Jahr nach der letzten Behandlung Taboparalyse, und unter zunehmenden Lähmungserscheinungen erfolgte der Exitus.

Diese Tabesfälle repräsentieren die absolute „Wassermann-feste“ Form der Erkrankung. Manchmal ist es jedoch möglich, ein schwach positives Resultat nach forcierter Behandlung zu erzielen und in sehr

1) Reduktion Fehlingscher Lösung durchaus normal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 2.

Ergebnis der Prüfung bei Taboparalyse, Fall 2.[1])

Behandlung	Serologische Prüfung	Serum W.-R.	Analyse der Cerebrospinalflüssigkeit		
			W.R.	Globulin	Lymphoc.
0,6 Salvarsan intravenös	2 Wochen nach der Therapie	+	+	+	33
1 Woche später dasselbe	3 Tage nach der Therapie	+	+	+	26
10 Tage später Neosalvarsan	1 Woche nach der Therapie	+	—	—	21
1 Tag später Neosalvarsan	3 Tage nach der Therapie	+	—	—	21
1 Woche nachher Neosalvarsan (intravenös).	1 Woche nach der Therapie	+	—	—	16

seltenen Fällen sogar einen vollständig negativen „Wassermann". Aber dieser letztere bleibt nicht sehr lange bestehen; ein bis zwei Wochen nach der letzten negativen Analyse pflegt er wieder positiv zu werden. Es sind das die relativ „festen" Tabiker, deren Wassermannreaktion früher oder später ihre absolut feste Natur wieder annimmt, wobei sich dann im Laufe der Zeit die klinischen Zeichen der Taboparalyse einstellen.

Ich fasse meine Erfahrungen daher in dem Satze zusammen: Eine Wassermann-feste Tabes ist der serologische Vorläufer einer allgemeinen progressiven Paralyse, die allerdings manchmal erst nach Jahren klinisch nachweisbar ist.

Nur die Zeit kann uns lehren, ob Salvarsan (mit oder ohne Quecksilber) oder irgendein anderes noch unentdecktes Heilmittel jemals imstande sein wird, diese Gefahr bei einem Tabiker abzuwenden. Nach meiner Meinung sollte man jedenfalls eine Tabes mit absoluter oder selbst relativ „Wassermann-fester" Tendenz viel energischer behandeln, als es bei der durchschnittlichen Form üblich ist.

Wie schon erwähnt, trifft man bei voll ausgebildeter progressiver Paralyse den absolut „Wassermann-festen" Status häufiger an als bei

1) Reduktion Fehlingscher Lösung durchaus normal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

irgendeiner anderen syphilitischen Erkrankung des Nervensystems; sobald daher das serologische Bild bei einem Tabiker die Neigung zeigt, einen „Wassermann-festen“ Charakter anzunehmen, sollte der Kliniker auf der Hut sein und nach klinischen Beweisen einer nahenden Taboparalyse fahnden. Nach meiner Ansicht gibt uns die Serologie damit einen Fingerzeig für die Therapie und eine vorzügliche prognostische Handhabe, diese grosse Gefahr, die manchen Tabikern droht, beizeiten zu erkennen und so eventuell soziales Unheil abzuwenden, das ein unerkannter Paralytiker nur zu leicht anrichtet.

Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachtrag.

Tabelle 3.

Fall von „Wassermann-fester Tabes".

Datum	Serum W.-R.	Liquor W.-R.	Globulin-überschuss	Pleocytose	Reduktion Fehling-scher Lösung	Behandlung		
						Datum	606	914
29. November 1910	+	+	—	94	normal	3. Dezember 1910	0,6	
20. Dezember 1910	+	+	—	68	normal	8. Februar 1911	0,6	
18. April 1912	+	+	—	79	normal	20. April 1912 2. Mai 1912 9. Mai 1912	0,6 0,3 0,3	
10. Mai 1912	+	—	—	36	normal	16. Mai 1912	0,3	
11. Juni 1912		—	—	12	normal	8. Oktober 1912 21. Oktober 1912 24. Oktober 1912 8. November 1912 21. November 1912		0,9 0,9 0,9 0,9 0,9
6. Dezember 1912	+					6. Dezember 1912 19. Dezember 1912		0,9 0,45
10. Januar 1913	+	—	—	8	normal	10. Januar 1913		0,9
23. Januar 1913	+					23. Januar 1913		0,9
20. Mai 1913	+							
27. Mai 1913	+	—	—	5	normal	27. Mai 1913		0,9

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

28. Juli 1913	+							
4. Oktober 1913	+	+	—	35	normal	4. Oktober 1913		0,45
						11. Oktober 1913		0,45
						18. Oktober 1913		0,45
25. Oktober 1913	+					25. Oktober 1913		0,45
1. November 1913	+	—	—	12	normal	1. November 1913		0.45
23. Januar 1914	+	—	—	28	normal	23. Januar 1914	0,3	
						29. März 1914	0,5	
						11. April 1914	0,4	
						18. April 1914	0,5	
						Gesamtdosis:	4,4	10,8

Dieser Patient zeigte die ersten Symptome der Tabes im September 1910. Er war die ganze Zeit über als Arzt tätig und auch heute sind noch keine Symptome der Paralyse bei ihm nachweisbar.[1])

Ausserdem erhielt der Patient während dieser Behandlung noch 40 intramuskuläre Injektionen von Natr. salicyl. von je 0,6 g.

1) Genaue Schilderung des Falles: „Journal American Medical Association". Vol. 63. 1914. Craig u. Collins.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Beitrag zur Kenntnis der nicht-gewerblichen chronischen Quecksilbervergiftung.

Von

Dr. M. Friedmann,

Nervenarzt in Mannheim.

Die folgende Mitteilung über einen kleinen Herd nicht-gewerblicher chronischer Quecksilbervergiftung scheint mir von einigem Interesse zu sein, und zwar einmal wegen der offenbaren Seltenheit derartiger Erkrankungen, die ja in auffallendem Gegensatze steht zu der Häufigkeit der gewerblichen chronischen Vergiftungsfälle und der medikamentösen akuten Intoxikationen. Zweitens aber scheint sie mir lehrreich zu sein, weil in solchen nicht gewerblichen Formen wie den unsrigen die zumeist zur Wirkung gelangenden Giftmengen relativ sehr geringe sind, so entsteht dann ein Krankheitsbild, das nicht allzu charakteristisch ist, und das ist wiederum die Ursache dafür, dass die krankmachende Veranlassung erst relativ spät oder vielleicht nur zufällig entdeckt wird, und dass so eben die eminent chronische, durch Jahre sich hinziehende Erkrankung zustande kommen kann. Wenn nun hier mit vollem Rechte Entschädigungsansprüche seitens der Betroffenen geltend gemacht werden, so ergeben sich Schwierigkeiten in der Feststellung der Diagnose, und diese liegen nicht sowohl in der Tatsache begründet, dass die grosse Überzahl auch der erfahrenen Ärzte chronische Hg-Vergiftungen kaum je selbst zu sehen Gelegenheit gehabt hat, als vielmehr in dem eben berührten Umstande, dass speziell diese chronische Vergiftung um so weniger spezifische und pathognostische Merkmale darzubieten pflegt, durch je geringere Mengen des Giftes sie herbeigeführt worden ist. Denn auch der an sich wohl mögliche und dann entscheidende Nachweis des Körpers im Harn wird dann wegfallen müssen, wenn — wie in unseren Fällen — die Erhebung der Klage und die ärztliche Untersuchung erst ziemlich lange, nachdem die Personen der schädlichen Ursache entrückt sind, erfolgt.

Und nun macht sich eben die Tatsache unangenehm bemerkbar, dass wir bis heute eine nennenswerte Kasuistik über derartige nicht-gewerbliche Hg-Vergiftungen in der ärztlichen Publizistik überhaupt

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht besitzen. Wir sind also ganz auf die Lehre von der gewerblichen chronischen Hg-Vergiftung angewiesen, bei der es sich fast stets um wesentlich massivere Giftwirkungen handelt, und es ist immerhin als ein glücklicher Zufall zu bezeichnen, dass auch hier noch sich vielfach Zustandsformen vorfinden, welche den unsrigen sehr nahe stehen, und dass wir namentlich durch einen Kliniker wie Kussmaul[1]) darüber eine so sorgfältige und umfassende Monographie schon vor 50 Jahren erhalten haben, dass darin auch die milder und einfacher verlaufenden Krankheitsbilder weitgehend gewürdigt worden sind. Immerhin besteht aber offenbar das Bedürfnis, speziell über die nicht-gewerblichen chronischen Hg-Vergiftungen Erfahrungen zu sammeln, und es wird sich aus dem Nachfolgenden wohl ergeben, dass diesen gewisse Besonderheiten in dem Verlaufe und in ihrer Art überhaupt eigentümlich sind.

In rein wissenschaftlicher Hinsicht werden wir dabei wohl nicht allzuviel Neues erfahren; aber wir werden lernen, sicherer über die gelegentlichen chronischen Vergiftungsfälle zu urteilen, und es werden dann wohl den Erkrankten so lange oder so hartnäckig durchgesetzte Prozessverhandlungen erspart bleiben, wie sie bei allen unseren Fällen seitens der in Frage kommenden Postverwaltung betrieben wurden. Namentlich aber wird sich dann zeigen, ob ernstere Erkrankungen durch langdauernden zufälligen Quecksilbereinfluss wirklich so ungemein selten sich bisher ereignet haben, wie es zur Zeit noch den Anschein hat. Tatsächlich ist doch bereits verschiedentlich darauf aufmerksam gemacht worden, dass zufällige Bedrohungen durch den vielseitigen technischen Gebrauch des Metalles sich doch wohl öfters ergeben werden. Besonders interessant ist, was erst vor einem Jahr in dem physiologischen Institut der Universität zu Upsala festgestellt worden ist[2]). Auf Grund einiger verdächtiger Erkrankungen wurde dort die Luft auf ihren Quecksilbergehalt untersucht, und es zeigte sich, dass immerhin auf 4000 Liter Luft 0,3—0,4 mg und im Harn von dort tätigen Personen bis zu 0,4 mg Hg pro Tagesquantum zu konstatieren waren. Das rührte allein her von der Verwendung verschiedener mit Quecksilber beschickter Apparate. Dieser Befund ist um so bemerkenswerter, weil er sich dann in ganz analoger Weise nochmals in einigen funkentelegraphischen Instituten der dortigen Marine herausstellte.

Von Beispielen ähnlicher unerwarteter Bedrohung durch Queck-

---

1) Kussmaul, Untersuchungen über den konstitutionellen Merkurialismus. Würzburg 1861.

2) Siehe Referat in Deutsch. med. Wochenschr. 1913, S. 1224.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

silber erzählt weiter Bocae[1]), dass einige Personen dadurch vorübergehend erkrankten, dass sie bei einem Zimmerstutzenschiessen einige Stunden lang den Dämpfen aus den mit Knallquecksilber versehenen Zündungen ausgesetzt waren. Donath[2]) machte aufmerksam, dass die Arbeiter an Edisonglühlampen ab und zu an merkuriellem Tremor erkranken, weil die dabei verwendeten Quecksilberluftpumpen aus Glas nicht selten Sprünge bekommen oder platzen. Bing[3]) ferner berichtet von einigen ernsten bösen Vergiftungen, wobei zwei kleine Kinder, Rekonvaleszenten von Scharlach, den Quecksilberdämpfen unter Cyanose, Erbrechen und Atemnot erlagen, während 6 weitere sich noch erholen konnten. Dadurch, dass infolge von Undichtigkeiten die Wasserdämpfe der Heizaparate über Quecksilberreduktionsventile streichen konnten, waren sie bei ihrem Eintritte in die Krankensäle mit der giftigen Substanz beladen gewesen. Einfacher liegt der Fall Eichhorsts[4]), bei welchem ein Arbeiter eine Stomatitis bekam dadurch, dass in dem Raum Quecksilber verschüttet worden war. Er blieb im ganzen 14 Tage lang in dem gefährdeten Zimmer und wurde unglücklicherweise im Anschluss an jene Stomatitis von einer Sepsis ergriffen, welche rasch zum Exitus führte.

Wie man sieht, handelt es sich in diesen wie in einigen ähnlichen Fällen der Regel nach um akute Erkrankungen, während gerade die zuerst erwähnten wichtigen Beobachtungen aus den wissenschaftlichen Instituten in Upsala deutlich Zeugnis dafür ablegen, dass wohl noch öfter die Gelegenheit zu chronischen Intoxikationen gegeben sein wird. Das führt uns notwendig zu der Annahme, dass die akuten Fälle von Vergiftung nur deshalb zur Kenntnis der Ärzte gelangt sind, weil es sich eben hier um auffällige und in ihrer Eigenart leicht zu diagnostizierende Krankheitsbilder handelt. Es ist nun auch leicht einzusehen, warum die chronischen Formen so wesentlich schwerer auf ihren toxischen Ursprung zurückzuführen gewesen sein mögen. da wo sie etwa wirklich einmal den Ärzten aufgestossen sind, und das sind ja auch wohlbekannte Dinge. Gleichwohl scheint es im Interesse der Verständlichkeit des Folgenden mir angezeigt zu sein, wenn ich ganz kurz diese Verhältnisse in die Erinnerung zurückrufe.

Die akuten Formen sind nicht nur jedem Arzte geläufig als die alltäglich zu beobachtenden „Nebenwirkungen" des Quecksilbers,

1) Bocae, Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 945.

2) Donath, Drei Fälle chron. Quecksilberverg. Ung. Arch. f. Med. 1894, S. 53—56.

3) Bing, Eine eigentüml. Form der Quecksilberverg. Arch. f. Hygiene. Bd. 46, H. 2, 1913.

4) Eichhorst, Med. Klinik. 1905, Nr. 4.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sondern sie sind auch an sich auffällig durch die Lokalisation an Zahnfleisch und Mundschleimhaut, durch die starke Neigung der Prozesse zu geschwürigem Zerfall und weiter durch ihre gewöhnliche Verbindung mit heftigen kolikartiigen Darmkatarrhen (nicht selten blutiger Art). Auch die relativ seltenen Abarten der Vergiftung, die sogen. Idiosynkrasien, sind durch ziemlich zahlreiche wissenschaftliche Publikationen darüber allgemein bekannt geworden, und es ist auch vor einigen Jahren eine sorgfältige Zusammenstellung des Materials durch Tomasczewski[1]) (aus der Neisserschen Klinik zu Breslau) erfolgt. Bei ganz geringen Gifteinwirkungen kommt es meist hier nur zu einem harmlosen scharlachartigen Hautexanthem. Bei den gewöhnlichen Dosen der antiluetischen Kuren aber bricht hier ganz plötzlich ein schwerer und meist tödlicher Krankheitsanfall aus, wobei mit ebenfalls scharlachartigen oder blutig-blasigen Hauteruptionen heftige Darmentzündungen, Nierenreizungen und bronchitische Affektionen unter Fieber und Kräfteverfall sich einstellen und binnen wenig Tagen zum Exitus führen. Endlich sind, besonders seit Leydens Vorgang, und wohl fast ausschliesslich während des Statthabens antiluetischer Kuren einige Fälle von multipler Neuritis als akute merkurielle Erkrankungen beschrieben worden. In den letzten Jahren ist es auffallend stille von solchen Publikationen geworden, und man wird jetzt solche Neuritiden eher auf die zugrunde liegende Syphilis zurückführen als auf das Heilmittel, dem ja in einer heute, wenigstens innerhalb der Wissenschaft, längst überwundenen Zeitperiode ein grosser Teil der schwereren luetischen Symptome zur Last gelegt worden war.

Was nun diesen akuten, rasch ablaufenden Krankheitsbildern gegenüber als Zustand chronischen dauernden Leidens bei den Quecksilberarbeitern gesehen wurde, das waren wesentlich andersartige und neue Symptome, die ganz vorwiegend im Nervensystem sitzen und merkwürdigerweise in ihrer grossen Überzahl dem Bilde der sogenannten allgemeinen Neurosen, der Neurasthenie und der Chorea minor, sehr nahe kommen. Seit Kussmaul hat anscheinend nur noch Teleky[2]) ausführliche Untersuchungen an einem umfassenden Krankenmateriale angestellt, und auch der moderne Autor, der allerdings ganz wesentlich die gewerbehygienischen Probleme in seiner schönen Monographie bevorzugt, schliesst sich völlig der klassischen Schilderung Kussmauls an. Dieser betont nun allerdings, dass in

1) Tomasczewski, Über Quecksilberexantheme u. Quecksilberidiosynkrasien. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51, 1904, S. 439.

2) Teleky, Die gewerbliche Quecksilbervergiftung. Berlin 1912.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Mehrzahl der Fälle auch die akuten Erkrankungen an der Mund- und Rachenschleimhaut und im Darmsystem zwischendurch oder schon zu Anfang bei den gewerblichen Vergiftungen beobachtet werden; er beschreibt ausführlich und belegt es in vielen Einzelfällen, dass daraus oft auch chronisch-entzündliche Zustände herauswachsen. So wird die kupferfarbene chronische Pharyngitis und es werden hartnäckige chronische Magen-Darmkatarrhe häufig bei den Fällen von Quecksilberneurose gesehen, nicht selten fand sich auch ein starker Zahnausfall dabei. Ebenso deutlich hebt er es aber andererseits hervor, dass die nervöse Erkrankung keineswegs selten ganz allein für sich zustande kommen kann, und dass sie allein es ist, die also im allgemeinen die chronische Quecksilbererkrankung repräsentiert.

In einem gewissen kleineren Bruchteil, namentlich der Fälle von Erethismus, sind so überhaupt keine Affektionen der Mund- und Rachenschleimhaut von Kussmaul festgestellt worden, ziemlich häufig aber kam es vor, dass zuerst längere Zeit hindurch nur nervöse Beschwerden sich äusserten, während dann relativ leichte Stomatitiden und Pharyngitiden sich einstellten. Recht oft blieben speziell die Zähne durchaus gut, sofern die Patienten ihnen eine ordentliche Pflege hatten angedeihen lassen. Der entscheidende Faktor liegt stets wieder an der relativ kleinen Giftmenge, von welcher die Personen hier betroffen wurden. Und nochmals das gleiche Moment ist es, das im allgemeinen nach Kussmaul den Ausschlag gibt dafür, welche der beiden hauptsächlichen nervösen Affektionen zur Entwicklung gelangt, also entweder nur der sogenannte Erethismus mercurialis oder aber die schwerere Form des Tremor mercurialis, oder endlich ein Entwicklungsgang, wobei nach längerer Andauer der ersten Erkrankung der typische Tremor mehr oder minder rasch ausbricht.

So sicher diese für uns hier wichtige Tatsache zu stehen scheint, so wenig aussichtsvoll dürfte auf Grund der Nachforschungen Telekys der Versuch sein, auch über die weitere bedeutungsvolle Frage Klarheit zu gewinnen, welcher Prozentsatz der Personen erkrankt, die einem dauernden mässigen oder geringen Quecksilbereinfluss ausgesetzt waren. Während in Zeiten mangelnden Schutzes bis zu drei Viertel aller von chronischer schwerer Vergiftung (z. B. noch in Fürth früher) ereilt worden waren, fand Teleky später in mehreren Dezennien an der Grube zu Idria Prozentsätze, die von 3 bis zu 40 pro hundert Arbeitern wechselten, von 1898—1908 dann etwa durchschnittlich 2 Proz. schwere[1]) und etwa 37 Proz. leichte

1) d. h. gewöhnlich die Form des Tremor mercurialis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Formen. Indessen musste er zugleich die Entdeckung machen, dass bei einem Wechsel des dort behandelnden Arztes diese Erkrankungsziffern von einem Jahr zum anderen so gewaltig sich geändert hatten, dass offenbar unter diesen industriellen Verhältnissen jede Art von Statistik der leichteren Fälle einfach unmöglich war (ein Teil garnicht angemeldet, andere als Rheumatismen, wieder andere als Anämien gebucht etc).

Es wird deshalb auch nicht ohne Interesse sein zu sehen, was unsere eigene kleine Beobachtungsreihe unter wesentlich übersichtlicheren Verhältnissen in dieser Hinsicht ergeben hat.

Endlich sei noch ein Wort zur Orientierung verstattet, in welcher Weise Kussmaul die Symptomatologie der Quecksilberneurosen nach seinen zahlreichen Beobachtungen dargestellt hat. Der Erethismus wird als eine im einzelnen vielfach wechselnde nervöse Überreizung und besonders Erschöpfung geschildert, bei der zu Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Schwindel und Ohrensausen namentlich eine eigenartige psychische Erregtheit sich hinzugesellt. Die Personen sind düster verstimmt und werden schon durch leichte Anlässe ebenso schnell zur Heftigkeit wie zum tiefen Kleinmut gebracht. Jede leichte Befangenheit stört besonders hochgradig die koordinierten Leistungen; die Arbeit, das Schreiben, sehr oft sogar das Sprechen und die Beweglichkeit der Beine werden dann heftig behindert. Dazu traten je nach dem einzelnen Falle besondere und bezeichnende Symptome hinzu, bald mehr die Neigung zu Mund- und Rachenkatarrhen, bald, und zwar besonders oft, heftige Magenstörungen mit und ohne Erbrechen, ebenso häufig Darmkatarrhe wechselnd mit Obstipation, dann weiter oft eigentümliche Schwäche der Beine mit zahlreichen Parästhesien darin und namentlich mit hartnäckigen rheumatoiden Gliederschmerzen. Bei Erregungen tritt heftiges Zittern der Finger und auch ein förmliches Schütteln am ganzen Körper ein. Dazu können akne-, urticariaartige und furunkulöse Ausschläge sich gesellen, die Gesichtsfarbe wird sehr oft fahl und tief blass, das Herz zeigt starke Erregtheit, während doch der gesamte Ernährungszustand ein ziemlich guter bleiben kann. Kurz, man erkennt, dass neben der starken psychischen Erregbarkeit die zahlreichen und in ihrer Art immerhin bezeichnenden körperlichen und körperlich nervösen Komplikationen es sind, die dem Erethismus ein spezifisches Gepräge verleihen, die in ihrer besonderen Art aber von Fall zu Fall sich vielfach unterscheiden und von welchen keine wirklich dem Mercurialismus eigentümlich ist.

Die höhere Stufe des nervösen Leidens aber, der Tremor mercurialis, ist ein meist plötzlich erscheinendes oder aber sich steigerndes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heftiges Intentionszittern, so dass bei koordinierten, besonders feineren, Bewegungen ein krampfhaftes Ausfahren und Schütteln der betreffenden Gliedmassen und dann des ganzen Körpers sich einstellt, das sehr an die Art der Chorea minor erinnert, und wobei auch die Gesichts- und Sprachmuskulatur stark in Mitleidenschaft gezogen werden. Dazu kommen in schweren Formen zahlreiche förmliche Anfälle, wobei der ganze Körper minuten- und selbst halbstundenlang konvulsivisch hin- und hergeschüttelt wird, während das Bewusstsein jedoch unverändert klar bleibt. Dieser stürmische Tremor dauert meist nur einige Wochen oder Monate, er kann indessen in milderer Form wesentlich länger sich erhalten und insbesondere kehrt er oft jedesmal wieder, wenn der Kranke sich nochmals der Giftwirkung aussetzt; der einfache Erethismus dagegen, der ja oft von einem mässig starken Zittern der Arme begleitet wird, erstreckt sich gewöhnlich über viele Monate oder sogar Jahre. Freilich nimmt auch er in seiner Intensität allmählich ab, besonders dann, wenn die gefährdende Arbeit aufgegeben oder nur mit regelmässigem längeren Aussetzen derselben betrieben wird, und die grosse Mehrzahl dieser Patienten ist dabei immerhin leistungs- und arbeitsfähig geblieben.

So viel zum Vergleiche mit unseren eigenen Beobachtungen, zu denen wir uns jetzt wenden. Es ist nun hier sicher sehr bemerkenswert, dass der Anlass zu jenen von ganz ähnlicher Art gewesen ist, wie wir ihn oben bereits als Quelle mehrfacher zufälliger Quecksilbervergiftungen angeführt haben. Denn auch hier hat es sich um einen mit Hilfe dieser Substanz betriebenen technischen Apparat gehandelt, und zwar um eine Rohrpostanlage, welche an der hiesigen Telegrammannahmestelle die Depeschenformulare in den Morseraum im oberen Stockwerk zu befördern hatte. Eine automatische Vorrichtung lässt durch einfachen Druck den Betrieb ein- und ausschalten, und dies geschah elektrisch mit Hilfe zweier Quecksilberkontakte. Bei Stromschluss und -öffnung entstand [1]) in den Quecksilbernäpfen eine kleine Erschütterung; dadurch wurden sehr oft Tröpfchen des Metalls herausgeschleudert, und ferner bildeten sich bei der gleichen Gelegenheit kräftige blaue Funken, in welchen etwas von dem Metalle verdampft wurde. So gelangte dieses in den Luftraum des Dienstzimmers und der Boden des letzteren bedeckte sich allmählich mit Kügelchen des übergelaufenen Metalles, so dass diese längst den Beamten hier stark sichtbar geworden waren. So blieb der Apparat

1) Diese schwache Kraftleistung wurde direkt durch den Strom der städtischen elektrischen Zentrale betätigt (= 112 Volt) und geschah wohl deshalb zu heftig und stürmisch.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vom Jahre 1903 bis 1909 stehen, trotz gelegentlicher Proteste und Eingaben der Beamten. Aber erst vom Jahre 1909 ab kam einem der letzteren (auf Grund einer Zeitungsnotiz und von Schriften sogenannter Naturheilkundiger) der Gedanke, dass die mehrfachen Erkrankungen der Postassistenten in dieser Dienstabteilung auf das Quecksilber zurückzuführen sein möchten.

Übrigens sind noch im Jahre 1912, als der fragliche Apparat längst entfernt worden war, deutliche Reste des Metalles auf dem Fussboden ohne Mühe entdeckt worden. Inzwischen hatte 1909 ein Postassistent, der wegen Dienstvergehens bestraft und entlassen worden war, zuerst eine Entschädigungsklage gegen die Postverwaltung angestrengt. 1912 und 1913 folgten zwei weitere Assistenten und ein Postgehilfe nach, die sämtlich damals wegen chronischen Nervenleidens dienstunfähig geworden und pensioniert worden waren. Bei sämtlichen hat die Postverwaltung sowohl ein Verschulden ihrerseits wie namentlich den Ursprung der Erkrankung aus einer Dienstbeschädigung bestritten, und sie steht auch heute noch mit allen jenen Beamten im Zivil-Rechtsstreit.

Bei nahezu allen Beamten nun, welche längere Zeit an jener Dienststelle beschäftigt waren, haben sich tatsächlich Krankheitssymptome herausgestellt, welche auf Quecksilbereinfluss zurückgeführt werden können. Doch lassen sich die Fälle ziemlich glatt in drei Gruppen einteilen: Bei der ersten findet sich ein Zustand von schwerem erethismusartigem Nervenleiden, während ausser dem Metallgifte eine andere Ursache überhaupt nicht ersichtlich wird (2 Oberpostassistenten). In der zweiten Gruppe findet sich ein kompliziertes nervöses Leiden, und es sind dafür auch andere Ursachen denkbar (der entlassene Assistent und ein Postgehilfe). In der dritten Gruppe finden sich vier Assistenten, bei denen nur vorübergehende und leichte, meist nicht nervöse Affektionen sich gezeigt haben. Wir führen die Fälle nun einzeln an und fügen als zur Beurteilung der ungefähren Intensität des toxischen Momentes wichtig noch Folgendes hinzu: Alle Beamten, die schwerer erkrankt sind, waren durchschnittlich 3—5 Jahre lang unter jenem Einflusse in dem gleichen Dienstraume tätig. Es handelt sich dabei um ein mittelgrosses Zimmer, das wenig durch die Fenster ventilirt werden durfte und in welchem durch häufiges Herumgehen der Bodenstaub reichlich aufgewühlt wurde.

Endlich wurde durch einen technischen Sachverständigen nach verschiedenen Methoden die Quantität des jeweils in den Raum verschütteten und verdampften Quecksilbers auf $^1/_2$—2 Gramm pro Tag geschätzt. Davon verblieb allerdings der grössere Teil

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wohl dicht neben dem Apparate unter einer — undichten — Papphülse. Diese selbst stand wie der Apparat auf dem gemeinsamen Fussboden.

Fall 1. Ludwig G., Oberpostassistent, geboren den 1. Oktober 1879. Stammt aus gesunder Familie, war früher stets gesund und durchaus nicht nervös. Diente 1901/02 als Einjähriger, wurde darnach ausdrücklich auf seinen Wunsch für „tropendienstfähig" erklärt, im Herbst 1904 machte er noch eine 6 wöchentliche Übung ohne Beschwerde mit. Im Jahre 1903 gelangt der ziemlich grosse und kräftig gebaute Mann an die Telegrammannahme, von 1905 ab beginnen bei ihm krankhafte und vorwiegend nervöse Beschwerden; im Juni 1905 wendet er sich zuerst an mich selbst (ich habe ihn dann erst von 1912 ab wiedergesehen). Obwohl er ausdrücklich seinen Dienst als leicht bezeichnete, klagte er über Müdigkeit, Augenflimmern, gestörten Schlaf, Appetitlosigkeit und Druck in der Herzgegend. Objektiv fanden sich: stark belegte Zunge, auffallend fahles Aussehen, erregte Herztätigkeit, gesteigerte Reflexe. Kräftige Statur, sonst gesunde Organe. Lebensweise sehr vorsichtig, geht viel an die Luft. Von jetzt ab zeigte sich bei ihm zunehmendes Gefühl der Körperschwäche mit Herzklopfen und lästigem Zittern der Glieder, dazu immerfort Rücken- und Gliederschmerzen und namentlich eine seltsame und ängstigende Schwäche der Beine, welche ihn kaum mehr halten. Ebenso rasch vollzieht sich unter fortwährendem Kopfdruck die Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit und verbunden damit eine seltsame innere Erregtheit mit umdüsterter Stimmung. Schlaf immer gestört, viel Ohrensausen.

Ein Jahr darnach werden fast plötzlich die vorher kräftigen Zähne schlecht, in einem Jahre (1906/07) verliert er 9 Zähne, die rasch kariös geworden waren. Am Zahnfleisch sollen sich damals graue Bläschen gezeigt haben. Durchfälle kamen häufig vor, besonders auffällig jeweils nach dem Nachtdienste, wo man auf einem Sofa neben dem Apparate schlafen konnte. Bei der erneuten militärischen Übung (1906) muss er bereits als dienstunfähig entlassen werden.

Er steht nun andauernd seither in ärztlicher Behandlung und fühlt sich ernsthaft krank und siech, ohne dass ein bestimmtes inneres Leiden damals entdeckt werden konnte. Im Jahre 1906 meldet er sich 4 Wochen krank, 1907 dann 2 Monate, 1909 wieder 6 Wochen. Im Jahre 1910 ist er schon 132 Tage im ganzen krank, 1911 weiter 166 Tage, also das halbe Jahr lang. Von da ab ist er bleibend dienstunfähig; er hat nun zuerst die Idee einer Quecksilbererkrankung damals aufgefasst, während die Ärzte selbst ihr noch anfangs zweifelhaft gegenüberstanden.

Als er von Ende 1912 ab in meine Behandlung zurückkehrte, waren alle die genannten Symptome subjektiver Art vorhanden (Beinschwäche, Denkschwäche, Erregtheit usw.). Dabei war die Gesichtsfarbe merkwürdig fahl — bei mässig starker Anämie —, und an den Armen und in der Art der Sprache zeigte sich eine recht charakteristische Störung: An den ersteren fand sich ein ausgesprochener Intentionstremor, beim Zusammenführen der Zeigefinger, beim raschen Zugreifen entstehen gewöhnlich deutlich schüttelnde und ausfahrende Bewegungen, beim Versuch zu schreiben, besonders wenn er beobachtet wird, macht die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Feder ganz unbehilfliche krampfhafte und zitternde Sprünge. Ebenso stottert und stammelt er oft wie ein Kind, während im allgemeinen die Sprachweise eine auffällig langsame und tonlose geworden ist. Dazu kommen, besonders seit dem letzten Jahre, mehrfache förmliche Krampfanfälle, sowie der Patient sich irgendwie besonders erregt hatte; unter heftigem Gähnen und Aufeinanderklappern der Kiefer tritt ein regelloser Schüttelkrampf der Arme und Beine gegen $^1/_2$ Stunde lang ein, wogegen sich der klar bewusste Mann nicht wehren kann. Hinterher war er jeweils furchtbar müde und zerschlagen und musste einen ganzen Tag zu Bette bleiben. Im übrigen war ausser der mässig starken Anämie nur eine Steigerung aller Reflexe und Neigung zu stark belegter Zunge zu konstatieren. An den Zähnen waren weitere Defekte wenig mehr vorgekommen.

Der Zustand hat sich in den letzten 2 Jahren in keiner Weise gebessert (trotz fortwährender Kuren mit Bädern, Arsen, Eisen usw.), im Gegenteil es schien, als ob der Intentionstremor eher noch zugenommen habe, und neu waren, wie erwähnt, überhaupt die Krampfanfälle. Offenkundig hat dabei das langwierige Prozessverfahren, also der „Rentenkrampf", schädlich und aufregend eingewirkt.

Fall 2. Karl B., Oberpostassistent, jetzt 36 Jahre alt, bisher stets gesund, nicht nervös, aus gesunder Familie stammend, tüchtiger und fleissiger Beamter, dem Postdienste besonders zugetan, frischer Charakter bisher, hat übrigens nicht als Soldat gedient. In den ersten 10 Dienstjahren, abgesehen von Kleinigkeiten, nie erkrankt. Wird im April 1906 an die gleiche Dienststelle versetzt, in der er nun verblieb, und deren Funktionen er mit Leichtigkeit bewältigte, dabei oft von den Vorgesetzten gelobt. Schon 1 Monat darnach unwohl, dann immer von neuem, so dass er im Oktober 1906 meinen Rat aufsucht. Der kräftige und frisch aussehende Mann klagt über sehr gestörten unruhigen Schlaf, über plötzliche Ohnmachtsgefühle und unerklärliche Angstanfälle. Die Zunge war stark und dick belegt, das Herz stark unruhig, die Reflexe gesteigert, die Stimmung merklich erregt und befangen. Nach Urlaub gebessert, aber schon im Dezember wieder krank, nunmehr an blutigen Durchfällen (keine Hämorrhoiden!). Die letzteren haben sich in der Folge noch öfter wiederholt; im Februar 1907 traten noch Magenkrämpfe und lebhafte rheumatoide Schmerzen, ferner hartnäckiges Ameisenlaufen in den Armen und Beinen hinzu. Der allgemeine nervöse Zustand meldete sich in intensiver Weise und hat von da ab den Patienten überhaupt nicht mehr verlassen. Er hat auch fast ohne Unterbrechung ärztliche Behandlung in Anspruch nehmen müssen.

Neu war nun ausser Herzklopfen, Lufthunger, Schlaflosigkeit und Magenschmerzen insbesondere die Neigung zu lebhaftem Zittern und zu förmlichen Schüttelbewegungen bei jeder Erregung. Ausserdem stellten sich alle paar Wochen oder Monate nun allerlei Hautausschläge ein, die meist nach einiger Zeit wieder verschwanden, so Nesselsucht, verbreitete Akneeruptionen, auch an Stirn und Kopf, häufige Furunkel und richtige aus leichtesten Kratzwunden entstehende Unterschenkelgeschwüre. Vom Jahre 1908 ab quälte ihn ein widerlicher Schwefelbrandgeschmack im Munde, zahlreiche Rachenkatarrhe und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sogar Entzündung des Zahnfleisches brachen aus und wiederholten sich bei den kleinsten Erkältungseinflüssen. Der von den ständigen Parästhesien und Gliederschmerzen, von Herzklopfen und Kopfdruck überdies gequälte Mann war nun äusserst erregt und ängstlich geworden und litt an einer förmlichen Hypochondrie (vor allem Furcht vor Syphilis, Rückenmarkszehrung, Tuberkulose).

Vom Jahre 1908 ab wachsen rasch die Perioden der völligen Dienstunfähigkeit an, zunächst 8 Wochen, 1909 schon 10 Wochen, 1911 war er schon 7 Monate lang krank gemeldet, 1911 versucht er dann durch einen 10 monatlichen Landaufenthalt sich wieder zu kräftigen. Als er dann geistig und körperlich erfrischt in den Dienst zurückkehren wollte, fand er unglücklicherweise am ersten Tage ein Quantum Quecksilber im Klosett; auf seine Meldung hin wird er beschuldigt, selbst die Substanz eingeschleppt zu haben, und er gerät nun sofort in einen solch stürmischen gequälten Erregungszustand mit Zittern, fassungslosem Weinen und sinnlosen Unglücksideen, dass der ganze frühere nervöse Zustand wie auf einen Schlag wieder zum Vorschein kam. An eine Beruhigung war nun nicht mehr zu denken, ebensowenig an einen neuen Arbeitsversuch. B. wurde bald darnach als „hochgradiger Neurastheniker" pensioniert, und während der ewigen Aufregungen durch seinen nun beginnenden Zivilprozess hat sich sein Zustand anfangs nur noch mehr verschlimmert und erst in den letzten Monaten wieder etwas gebessert.

Der seit 1 Jahre wieder von mir behandelte Patient ist körperlich ziemlich kräftig geblieben. Doch neigt er stark noch zu erregter Herztätigkeit und zu schwerer Schlaflosigkeit, und er hat auch unter meinen Augen wieder verschiedene Schübe von Hauteruptionen erlitten, starke Akneausschläge, mehrfache Furunkel, ferner wieder Beingeschwüre aus Kratzwunden. Der Urin ist übrigens normal und die Haut war früher nie affiziert gewesen.

Das auffälligste Symptom aber bei ihm ist die merkwürdige und ungemein explosive seelische Erregbarkeit; oft aus kleinstem Anlasse entstehen momentane Ausbrüche wilder Verzweiflung mit heftigem Weinen, Zittern am ganzen Körper, sinnlosen Anklagen gegen sein Schicksal, seine Umgebung, die Postverwaltung. Alles will ihn ins Unglück stürzen, ihm hilft nur der Tod, er will sich vor den Augen seiner Frau aus dem Fenster stürzen etc. Und plötzlich ernüchtert er sich, wird ruhig, weiss überhaupt nicht mehr, was er soeben hervorgesprudelt und gesagt hat, und bittet nun seine Erregung zu entschuldigen.

Auch hier haben allerlei Beruhigungsmittel und Kuren kaum eine Wirkung erzielt.

In diesen beiden Fällen sehen wir eine hochgradige und stetig nach 4—5 Jahren zur Dienstunfähigkeit sich steigernde Nervosität ohne jede zunächst greifbare Ursache sich entwickeln. Bei den jugendfrischen, vorher absolut gesunden Personen kommt einige Zeit nach dem Aufenthalt in dem Dienstraum zunächst der nervöse Zustand und dann treten dazu besondere Komplikationen: bei beiden Patienten Magendarmstörungen, beim ersten plötzlich Verlust einer Anzahl von Zähnen, beim zweiten auffallend zahlreiche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und vielgestaltige, stets aber vorübergehende Hautaffektionen, ferner zahlreiche Pharyngitiden und Mundkatarrhe, dazu bei beiden noch anhaltende rheumatoide Gliederschmerzen. Weiter noch verraten die nervösen Zustände ihre Eigenart dadurch, dass beim ersten Patienten ein direkt typischer Intentionstremor verbunden mit stotternder Sprachstörung und überdies noch seltsame hysteriforme Schüttelkrämpfe bei Erregungen beobachtet werden. Der letzte Patient aber bietet neben dem Gliederzittern in der Erregung eine äusserst heftige Emotivität dar, die sich in stürmischen, aber immer innerlich gequälten Ausbrüchen entlädt.

Wenn man dieses Gesamtbild betrachtet, so kann man gewiss nicht zweifeln, dass es in weitgehendem Maße der Schilderung Kussmauls über den Erethismus mercurialis entspricht, und dies ist um so deutlicher, als ja auch von den akuten Quecksilberwirkungen eine erkleckliche Zahl sich bekundet hat. Das Krankheitsbild ist freilich kein an sich unbedingt spezifisches, indessen haben auch die anderen sehr massgebenden Gutachter (Krehl, Schüle, Straub) sich glatt in jenem Sinne ausgesprochen.

Ein Wort speziell über das Symptom des Zitterns bei den Quecksilberneurosen ist hier noch am Platze. Man kann es als richtig wohl bezeichnen, dass der eigentümliche Intentions- und Schüttel-tremor und namentlich die relativ oft vorhandenen überaus heftigen Manifestationen desselben für unsere Vergiftung am meisten charakteristisch, ja direkt pathognostisch sind. Gegenüber der Art der multiplen Sklerose sind offenbar diese Formen ungeordneter, wilder und unregelmässiger, und auch von der sonst sehr ähnlichen schweren Chorea scheint dieses Zittern durch die heftig explosive und konvulsivische Art der Muskel- und Gliederzuckungen und durch ihre Massivität sich immerhin noch zu unterscheiden. Indessen scheint in weiten Kreisen der Ärzte doch eine unrichtige Ansicht zu herrschen über die relative Häufigkeit dieses „typischen" merkuriellen Tremors. Besonders denkt man nicht genügend daran, dass seit Jahr und Tag die gewerblichen Hg-Vergiftungen in ihrer Intensität und Schwere ausserordentlich sich gemildert haben. Wenn ich die reiche Kasuistik Kussmauls durchmustere, so finde ich, dass schon er vor gut 50 Jahren kaum bei einem Viertel seiner Kranken jenes „typische und schwere" Tremorbild beobachtet hat. Bei Teleky, der mit erheblich grösseren Gesamtzahlen zu tun hat, erreicht jene Ziffer der „schweren" Fälle, wie schon erwähnt, seit den 90er Jahren kaum mehr als 2 Proz. unter den Arbeitern zu Idria, gegen 37 Proz. leichter Fälle im Durchschnitt.

Für die gewöhnliche praktische Erfahrung wird somit der „Ere-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

thismus mercurialis" als das typische und gewöhnliche Krankheitsbild gelten müssen, und hierbei muss allerdings wohl beachtet werden, dass auch damit in der grossen Überzahl aller Fälle ein Nervenzittern von milderer Art verbunden ist, und zwar immerhin so oft, dass sein gänzliches Fehlen als seltene Ausnahme erscheint. Indessen gerade bei Teleky, der bei seinen raschen, mehr summarischen Untersuchungen sein besonderes Augenmerk darauf gerichtet hatte, ersehen wir, wie sehr die Intensitätsgrade dieses „erethischen Zitterns" von Fall zu Fall wechseln. Nicht gerade selten findet sich der Tremor überhaupt nur beim Fingerspreizen, bei einer zweiten ziemlich häufigen Kategorie der Kranken zeigt sich der Tremor in der ganzen Hand, welche mehr oder minder stark jeweils ins Zittern und Schütteln gerät, und dann drittens erscheint er als eine richtige Vorstufe der schweren Form und unterscheidet sich von letzterer eigentlich nur durch die geringere Intensität des „Intentionsschüttelns". Immer aber ist sehr bezeichnend die Abhängigkeit des Symptoms von der Psyche, bei Erregung wächst es stark, bei ruhiger Stimmung kann es gering sein.

Von unseren beiden Patienten nun würde der eine diesem dritten Grade, der andere je nach dem Stadium seiner Krankheit dem zweiten und ersten zugehören. — Hier ist noch auf ein zweites wichtigeres Symptom besonders aufmerksam zu machen, das ist das starke Hervortreten der rheumatoiden Schmerzen, der Parästhesien und besonders im ersten Falle auch der wirklichen Muskelschwäche in den Beinen. Wenn bei dem eben genannten Tremor der psychogene Faktor erheblich mitspielen wird, so ist dies bei dem jetzigen Symptome kaum anzunehmen. Es erweckt vielmehr sehr den Verdacht, dass es sich dabei ähnlich wie bei den alkoholischen Gliederschmerzen um neuritische Prozesse und Reizungen handelt, und jedenfalls gehören eben diese Beschwerden zum regelmässigsten Inventar der merkuriellen Symptomatik. —

Gehen wir nun zu den beiden anderen Gruppen über und zunächst derjenigen mit nicht ganz klarer Ätiologie, aber ausgeprägtem nervösen Krankheitszustande. Wir dürfen uns in allen folgenden Krankheitsberichten auf eine kurze Skizze beschränken, weil symptomatische Besonderheiten darin nicht vorkommen.

Fall 3. Karl S., 44 Jahre alt, früherer Oberpostassistent. Der Pat. hat 12 Jahre als Sergeant gedient und wurde — wie angeblich damals häufig geschah — als „teilweise invalide" wegen rheumatischer Beschwerden mit Zivilversorgungsanspruch entlassen. Er hat am längsten, nämlich seit 1903, an der Telegrammannahme gearbeitet. Hier seien nun nach seinen Angaben vom ersten Jahre ab mehrfache heftige Magen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

krämpfe mit folgendem Erbrechen und ferner wiederholt starke bluthaltige Durchfälle erfolgt, welche jeweils 1 bis 3 wöchentliche Dienstunterbrechungen veranlasst hätten. Im Jahre 1906 habe sich auch einmal ein starker Mundkatarrh mit grauen Bläschen am Zahnfleisch und an der Wangenschleimhaut gezeigt, doch hat er damals, wo noch kein Mensch an das Quecksilber als Urheber dachte, keinen Arzt zu Rate gezogen und überhaupt seinen Dienst in der ganzen Zeit nur selten durch kurze Krankmeldungen unterbrochen. Im Jahre 1909 wurden bei dem sonst ordentlichen und wohl gelittenen Manne Unregelmässigkeiten (zugunsten von Rennwettendepeschen) entdeckt, und es wurde so der Beamte neben einer gerichtsseitigen Gefängnisstrafe, ohne Pension entlassen. Vom Gefängnisse aus hat er dann, nachdem mittlerweile der Quecksilberverdacht laut geworden war, sich zur Erhebung einer Schadenersatzklage entschlossen und von mir Untersuchung und Begutachtung erbeten.

Schon im Gefängnisse, 1910/11, klagte er nun über verschiedene nervöse Beschwerden, die schon vorher vorhanden gewesen seien, nun aber rasch zugenommen hätten: Am meisten litt er unter hartnäckigen Arm-, Schulter- und Rückenschmerzen dumpfer Art, sodann unter Schlaflosigkeit, Kopfdruck und körperlicher sowie geistiger Ermattung. Der untersetzte, sehr kräftige Mann war auffallend gealtert, fahl und faltig, Gesichtszüge etwas verkniffen, sonst war wenig zu finden ausser einem starken, ziemlich derben, die untere Halspartie bedeckenden Kropf. Auch dieser soll sich durchaus erst während seiner Dienstzeit bei der Post entwickelt haben und weder in seiner Familie, noch in seiner Heimat sich merklich zeigen. — Nach der Entlassung aus der Strafhaft habe ich den Patienten andauernd fortbeobachtet. Er hat sich hauptsächlich mit der Leitung eines Materialladens kleineren Umfanges befasst und war sonst im allgemeinen andauernd körperlich leidend und seelisch gedrückt und zugleich reizbar und uneinsichtig. Von Reuegefühlen habe ich wenig gesehen, doch erschien mir sein Charakter im allgemeinen als ordentlich und glaubwürdig. Im übrigen litt er anhaltend an dreierlei Zuständen und Beschwerden: erstlich an einer müden schlaffen Neurasthenie mit geringem Schlaf und geringer Arbeitskraft; zweitens an sehr häufigen und starken Rheumatismen im Rücken und den Beinen, die oft seine Fortbewegung intensiv hemmten, aber stets ohne irgendwelche Schwellungen oder äussere Zeichen binnen einiger Wochen verliefen; drittens an periodischen Kropfbeschwerden mit intensiven Tachykardien und teilweise erheblichem Schwindel. Vorsichtige Jodkuren haben im ganzen günstig gewirkt. Anfälle der letzteren Art kamen in jedem Halbjahre auf je 5—6 Wochen wieder und machten dann wieder einer ziemlich normalen Herztätigkeit Platz.

Der Patient ist in den letzten 2 Jahren stark abgemagert und sieht nicht gut aus. Seine Zähne sind ziemlich schlecht; die genauere Untersuchung ergibt sonst kaum Erwähnenswertes. Seine Arbeitskraft ist allem Anscheine nach erheblich beschränkt.

Der Fall liegt, wie man sieht, nicht einfach. Die am meisten für den toxischen Ursprung sprechenden Erkrankungen (Gastrizismen, kolikartige Diarrhöen, Stomatitis) sind ärztlich kaum oder nur nebenher beobachtet worden, die nervösen Klagen werden erst geltend

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gemacht, nachdem der Beamte bestraft und entlassen worden ist. Diese Zustände selbst zeigen sich nur wenig charakteristisch; die rheumatischen Anfälle scheinen vor die kritische Zeit zurückzureichen[1]) und sehen mehr wie gewöhnliche Rheumatismen aus. Dass endlich ein Kropf durch Quecksilber erzeugt werden könne, dafür liegen wohl kaum Anhaltspunkte vor, die paar Fälle derart bei Kussmaul entsprechen wohl dem allgemeinen Durchschnitt in der Strumahäufigkeit. Etwas eigentümlich berührt es freilich, dass unter unseren wenigen Patienten gleich noch ein zweiter Kropffall zu verzeichnen sein wird. So kann man nach allem wohl nur so viel sagen, dass die sicher vorhandene starke Nervenschwäche des Mannes ganz wohl zum Teil durch das Quecksilber verschuldet sein kann. Andererseits finde ich es für zuweit gehend, wenn der begutachtende beamtete Arzt a limine den Quecksilberursprung abgelehnt hat. S. wurde daraufhin in erster Instanz abgewiesen.

Besser erging es dem Patienten im Fall 4. Theodor A., Postbote, geb. 6. VII. 1880. Hat von 1900/02 als Soldat gedient, wurde von 1905/08 ein- bis zweimal pro Woche beim Nachtdienst in der Annahmestelle verwendet, wobei er dicht neben dem Rohrpostapparate stundenweise zu schlafen pflegte. War indessen schon vorher wiederholt krank, so an akutem Rachenkatarrh und an rheumatischen Anfällen, namentlich aber an Neurasthenie und sogar an hysterischer Hemianästhesie. So war er einmal schon 83 Tage lang dienstunfähig gewesen und hat schon damals 5—6 Ärzte der Reihe nach konsultiert.

Seit 1905 nun erkrankte er wieder vielfach, allerdings in den ersten Jahren nur in Zeit weniger Wochen. Influenza, Mittelohrentzündungen, aber auch mehrfache heftige Darmkatarrhe und Zahnfleischgeschwüre sind ärztlich konstatiert worden. Von 1911/12 ab, wo es mit dem Quecksilber an der Dienststelle zu rumoren begann, nehmen die Klagen rapid zu; eine Kniegelenkskontusion bei einem Falle auf der Treppe will in Monaten angeblich nicht besser werden; trotz fehlenden objektiven Befundes humpelt er seitdem mühsam am Stocke daher. Seit 1913 tut er überhaupt keinen Dienst mehr, sieht welk und wie schwindsüchtig aus (bei gesunden Innenorganen), vor allem aber erscheint er nun als ausgeprägter Neuropath mit furchtbar wortreichen und pathetischen Klagen, die grossenteils bewusst übertrieben erscheinen, aber auch mit seltsamen, oft an Beeinträchtigungsideen gemahnenden Äusserungen. Er hat tausenderlei Schmerzen und Parästhesien, besonders im Leibe, er sei ein völlig siecher und vom Gifte zugrunde gerichteter Mann, der bald sterben müsse; er befragt wieder ein halb Dutzend und mehr Ärzte, misstraut jedem fast nacheinander u. a. mehr.

Objektiv findet sich am Nervensystem wenig, der halblahme Gang wird gemacht oder hysterisch sein, das Aussehen ist sehr schlecht, die Zähne sind mässig defekt. Im Darm zeigte sich dagegen in der Be-

1) Von ihm selbst in der Hauptsache bestritten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obachtung der med. Klinik zu Heidelberg ein intensiver chronischer Katarrh mit recht reichlichen Schleimfetzen und mikroskopischen Blutbeimengungen, und die Ärzte der Klinik sind überzeugt, dass es sich hier um eine intestinale Form der chronischen Quecksilbervergiftung handle; der frühere Arzt erklärt, dass die beobachtete ehemalige Stomatitis ganz wie eine merkurielle ausgesehen habe.

Der Nervenzustand hingegen beruht offenbar auf einer angeborenen neuropathischen Anlage, die aber sicher nun durch den Merkureinfluss verschlimmert worden ist. Dass daneben eine gehörige Dosis von „Rentenhysterie" und von Aggravation noch besteht, daran kann kaum nach dem Angeführten gezweifelt werden. — Jedenfalls besteht kaum Aussicht, dass der Mann jemals wieder zur Arbeitsfähigkeit zurückkehrt. —

Die vier Postassistenten der dritten Gruppe haben nur vorübergehende und die Dienstfähigkeit nicht ernsthaft schädigende Störungen erlitten. Es genügt, diese einfach zu nennen.

Fall 5. Richard H., 53 Jahre alt, seit 1906 bis heute an der Annahmestelle tätig. Er war von 1906 ab bis in die Gegenwart vielfach mässig stark nervenleidend und angegriffen, und er hat 1907 ganz plötzlich zwei völlig gesunde Zähne durch einfachen Ausfall verloren.

Fall 6. Eduard H., 31 Jahre alt, von 1907 bis Sommer 1910 an der Dienststelle, hatte trotz seiner guten Gesundheit in diesen Jahren häufige Magenaffektionen mit Erbrechen und befand sich besonders jeweils nach dem Nachtdienste schlecht, so dass er unter Kopfschmerz und Appetitlosigkeit den ganzen folgenden (dienstfreien) Tag das Bett hüten musste.

Fall 7. Michael K., 42 Jahre alt. Im allgemeinen gesund, klagte aber während seiner Dienstzeit an der gleichen Stelle häufig über Kopfschmerz und litt viel an Durchfällen.

Fall 8. Johannes K., 37 Jahre alt, starb wenig später, um 1911, an den Folgen einer Kropfoperation. War bis 1909 mit den anderen Kollegen zusammen und hatte trotz seines robusten und blühenden Aussehens fast immerfort Kopfweh, Magenbeschwerden, Schwindel und besonders auch Schlingbeschwerden zu klagen und soll sich ziemlich oft deshalb vorübergehend und tageweise krank gemeldet haben.

Übersieht man nun dergestalt das angesammelte Beobachtungsmaterial, so wird es klar, dass eigentlich alle Beamten, die in der kritischen Zeit Jahre hindurch an der gefährdeten Dienststelle tätig waren, damals Krankheitszustände darboten. Es ist weiter unzweifelhaft, dass sämtliche Affektionen dem Gebiete der regulären und bekannten Quecksilberwirkungen zugerechnet werden können, und dass daher ihre plötzliche Häufung in jenen Jahren und an

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jener Stelle sehr gravierend sein muss. Und es ist vor allem stark in Anschlag zu bringen, dass zwei gesunde, kräftige und lebensfrohe Männer ohne jeden sichtbaren Anlass und nebeneinander einer schweren Art von nervösem Marasmus verfallen, der die baldige Pensionierung in ganz jugendlichem Alter nötig macht. Dazu kommt noch, dass der Krankheitscharakter ganz dem sogenannten Erethismus mercurialis ähnlich sich zeigt, und dass noch die zwei ferneren Fälle existieren, in welchen teils ziemlich sicher, teils doch sehr möglicherweise das Quecksilber bei ihrem ebenfalls ernsten Leiden mitgewirkt hat. Angesichts aller dieser Erfahrungen scheint mir die Diagnose des merkuriellen Ursprunges der fraglichen Erkrankungen in unserer Beobachtungsreihe so weit sichergestellt zu sein, wie das überhaupt nur unter Umständen derart möglich ist.

Andererseits aber kann man, wie schon öfter gesagt, alle diese Symptome, etwa allein mit Ausnahme der schweren Tremorform, nur für suspekt, nicht aber an sich für pathognostisch ansehen, denn sie können sich ganz ebenso aus anderer nicht-toxischer Ursache ergeben. Es handelt sich ohnehin um auch sonst häufige Krankheitszustände, und die Neurasthenie oder Nervosität darf ja geradezu für eine Berufskrankheit der Postbeamten gelten. So gehört es unbedingt dazu, um jene Diagnose stellen zu können, dass das Vorhandensein der toxischen Substanz und die Möglichkeit ihrer andauernden Einwirkung deutlich aufgezeigt werden kann, sofern sie eben nicht ausdrücklich im Urin der Personen nachgewiesen worden ist. Und bei der grossen Seltenheit zufälliger chronicher Merkurvergiftungen wird es ohnehin fast stets so gehen wie in unseren Fällen, dass erst das anhaltende Erblicken freien Quecksilbers im Raum den Gedanken (auch beim Arzte) erweckt, dass in jenem das krankmachende Agens zu suchen ist.

Unsere Beobachtungen zusammen mit den bereits in der Literatur niedergelegten und oben zum Teile angeführten Erfahrungen belegen im übrigen die sehr wichtige Tatsache, dass dem Quecksilber gleich dem Blei, Arsenik und anderen Giften eine ausgesprochene kumulative Wirkung zukommt. So genügt also schon das Herumliegen von einigen Gramm des flüchtigen Körpers, um zwar keine starken akuten Entzündungen, wohl aber um ausgeprägte chronische Vergiftungen ins Dasein zu rufen. Was unsere Fälle aber speziell in dieser Hinsicht gelehrt haben, ist Folgendes: Die ersten Symptome durch solche geringen Quantitäten können (wie im zweiten Falle) auch bei ganz gesunden Personen schon nach 3 Monaten deutlich und kräftig sich bemerkbar machen, und es scheinen dabei — namentlich in dieser Klasse der Berufsstände — zuerst die nervösen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symptome und ziemlich gleichzeitig damit die Magen-Darmerscheinungen aufzutreten, letztere in oft ziemlich heftiger Form. Erst merklich später, nach 1 Jahre und länger, kommen dann relativ leichtere und ziemlich flüchtige Mund-, Zahnfleisch- und Pharynxentzündungen, evtl. mit dem bekannten Schwefelgeschmack verbunden, und nur bei einzelnen dazu disponierten Personen gesellen sich dann auch verschiedenartige Hauteruptionen hinzu (nur bei unserem zweiten Falle). Kussmaul hat wiederum auf die letztere Tatsache besonders stark aufmerksam gemacht, und sie ist nicht unwichtig, weil bei den sogenannten Quecksilberidiosynkrasien die Haut sonst zuerst ergriffen zu werden pflegt.

Als zweite praktisch wichtige Tatsache haben wir durchweg beobachtet, dass die Schwere und namentlich die prognostische Bedeutsamkeit der Intoxikation ganz langsam und allmählich sich steigert, dann, wenn das schädliche Moment durch Jahre fort und fort einwirkt. Zunächst waren alle Beamte trotz ihrer Beschwerden mindestens 3 oder auch 4 Jahre lang noch mit relativ mässigen Unterbrechungen (von wenigen oder doch nur 5—6 Wochen) dienstfähig geblieben. Dann erst schleppen sie sich mühsam weiter und fehlen gegen ein halbes Jahr lang im Dienste, und nun geht es bald überhaupt nicht mehr. Die Personen sind Vollinvalide geworden, wenigstens vorerst. Man erkennt somit, dass die grösste Gefahr in der mehrjährigen kontinuierlichen Einwirkung des Giftes bei diesen relativ kleinen Mengen liegt.

Und daran schliesst sich gleich die dritte wichtige Erfahrung an: Sowie erst einmal das ausgebildete Stadium des Erethismus da ist, dann hält es auch noch weiter an, auch wenn nun jeder toxische Einfluss definitiv wegfällt. Auch darüber hat Kussmaul vielfache Belegfälle gesammelt und er bezeichnet es förmlich als Glück, wenn das Leiden heftig und peinlich einsetzt, z. B. mit stürmischer Stomatitis oder mit Schüttelkrampf, weil dann beizeiten schon die Personen sich vor weiteren Giftangriffen bewahren. Die eminent chronischen Formen sind also in dieser Hinsicht besonders gefährdet. Allerdings muss hier nochmals wiederholt werden, dass doch unsere Fälle immerhin prognostisch trüber erscheinen als jene gewerblichen. Denn bei letzteren dauern zwar die Nervenzustände oft noch jahrelang nach, aber die Personen verfallen bei weitem nicht so stark, sie sind nervöse, aber doch fast immer gut arbeitsfähige Menschen. Unser erster Patient dagegen bringt es heute kaum fertig, auch nur die Zeitung zu lesen, und bei ihm wie dem zweiten und vierten Falle ist von irgendeiner geistigen Leistung auf geraume Zeit hinaus keine Rede.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich glaube nun, man darf dies zum einen Teil auf die grössere nervöse Empfindlichkeit des Kopfarbeiters gegenüber dem gewerblichen Stande schieben, ganz besonders gar des Postbeamten, während bei dem Postboten die angeborene Anlage und der besondere psychische Habitus gleichartig sich bemerkbar gemacht hat. Zum anderen Teile aber wird sicherlich die Schuld an dem aufgedrungenen unglücklichen Rentenkampfe liegen, der bei der starken Erregbarkeit, welche eben dieser Krankheitsart eigen ist, doppelt schwer ins Gewicht fällt. Ist der Prozess durch seine Instanzen gegangen, was allerdings Jahre in Anspruch nimmt, dann ist erst über die Prognose richtig zu urteilen. Leider wird sie eben durch den Rentenkampf wahrscheinlich ziemlich getrübt werden.

Das wichtigste Moment endlich in unseren Erfahrungen wird für künftige Beobachter analoger Dinge die Art des Symptomenbildes sein, und wir kommen deshalb auf diesen Punkt nochmals zurück, obwohl er oben (S. 131—132) schon berührt worden ist. Was wir hier gesehen haben und was nach den umfassenden Beobachtungen sowohl Kussmauls wie Telekys unter Umständen ähnlicher Art allein zu erwarten ist, das ist der Erethismus mit oder ohne Intentionszittern. Dabei muss man sich vor Augen halten, dass Namen wie Beschreibung dieses Nervenzustandes aus einer Zeit stammen, wo die typische Neurasthenie, die Erschöpfungsneurose und die traumatischen Neurosen noch nicht in der Wissenschaft eine ähnliche Bedeutung so wie heute hatten. Wer heute die gewöhnliche merkurielle Neurose neu schildern würde, der hätte wohl am ersten die Verwandtschaft mit der Erschöpfungsneurose betont und würde zugleich die erethische Natur und die psychogene Erregbarkeit darin markieren.

In der Tat gibt es wohl eine Anzahl von mässig stark, aber sehr diffus auf das Nervensystem und speziell das Gehirn wirkenden Noxen materieller Art, die nicht minder jenes Krankheitsbild hervorrufen können. Das gilt besonders, wie ich selbst[1]) es ausgeführt habe, von einem so schweren Angriffe, wie ihn die Gehirnerschütterung darstellt. Und gerade von ihr hat neuerdings Jakob[2]) in einer schönen experimentellen Untersuchung dargelegt, dass ihr regelrechte histologisch sehr deutliche diffuse und herdförmige Degenerationsprozesse im Gehirn zugrunde liegen. Ebenso führt der Alkoholismus ungemein oft zu einer starken Neurasthenie, während Nissl und andere

1) M. Friedmann, Über d. materielle Grundlage usw. d. Unfallneurose nach Gehirnersch. (Kommotionsneurose). Deutsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 15/16.

2) A. Jakob, Exper. Unters. usw. bei der Commotio cerebri. Histol. u. histopath. Arbeiten, herausgeg. v. Nissl u. Alzheimer. 5. Bd., H. 1/2, 1912.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diffuse Ganglienzellenveränderungen dabei aufgezeigt haben, und zwar an der Hirnrinde. Und schliesslich berühren sich noch näher mit unserem Gifte die Erfahrungen bei der Bleiintoxikation. Schon bei Gowers[1]) finde ich die Angabe, dass im Anfange oft längere Zeit nur ein anämischer Zustand vorhanden ist. Mir selbst ist es schon längst aufgefallen, wie oft bei Schriftsetzern besonders, die einen deutlichen Bleisaum seit geraumer Zeit aufweisen, allgemein nervöse Störungen auftreten, teils Erregtheit, Herzneurosen, auch nächtliche Delirien (ganz ohne Alkoholeinfluss), dann weiter intensive Mattigkeit und Schwäche der Beine. Und so hat mich sehr interessiert eine ganz neuerliche Mitteilung von S. Hirsch[2]), der als einziges Symptomenbild oder kombiniert mit anderen Bleisymptomen öfters eine Neurasthenie fand mit stark psychogenen Klagen, sodann mit heftigen Kopfschmerzen, Leibbeschwerden etc. Allerdings fand er, dass dieser Zustand sich oft recht leicht besserte bei indifferenter Kur, und das muss sie erheblich unterscheiden von unserem Erethismus (übrigens hatte vorher schon Westphal zuerst auf diese Dinge aufmerksam gemacht). Immerhin bleibt doch die wichtige Tatsache übrig, dass auch andere chronisch wirkende Gifte einen einfach erethischen Nervenzustand als hauptsächliches Krankheitssymptom hervorbringen können.

Diese unsere Bemerkungen verfolgten in erster Linie einen praktischen Zweck, dass man nämlich die Lehre daraus entnehme, für die Diagnose einer Quecksilbervergiftung sei keineswegs ein irgendwie spezifisches nervöses Krankheitsbild erforderlich. Andererseits freilich liegt bei der enormen Häufigkeit neurasthenischer Zustände und der ebenso grossen Seltenheit zufällig entstehender merkurieller Neurosen andererseits die umgekehrte Gefahr fast noch näher, dass man nun solche Zusammenhänge viel öfter vermuten könnte, als das berechtigt ist. Davor muss man sich natürlich ernsthaft hüten. So wie die Dinge liegen, wird man eben aus einer erethischen Nervosität allein und aus der Nähe von Quecksilberapparaten nie eine Vergiftung konstruieren dürfen. Es muss die Häufung solcher Erkrankungen, es müssen die Nebensymptome im Mund und Darmkanal, es muss eventuell ein besonderer Tremor aufgezeigt werden, kurz, es muss eine sorgfältige Diskussion des ganzen Befundes stattfinden. Womöglich ist natürlich die Urinuntersuchung auf Quecksilber auszuführen.

---

1) Gowers, Handb. d. Nervenkrankh. Bonn 1892. 3. Bd., S. 215.

2) S. Hirsch, Über die Neurasthenie d. Bleikranken. (Aus der med. Klinik in Heidelberg.) Deut. med. Wochenschr. 1914, Nr. 8.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Er muss also gerade bei den Schwierigkeiten, die hier offenbar für die Diagnose doch noch vielfach vorliegen, gewarnt werden davor, überhaupt irgend einen vereinzelten Fall, für gewöhnlich wenigstens, verwerten oder ausdeuten zu wollen. Vielmehr muss zwar eine Kasuistik der zufälligen chronischen Quecksilbererkrankungen angesammelt werden, damit man die verschiedenen für die Diagnose wichtigen Gesichtspunkte noch weiter kennen lernt. Von Wert jedoch sind hier nur relativ gut geklärte Fälle, und zu diesen glaube ich immerhin die unsrigen rechnen zu dürfen, und zwar trotz der hier fehlenden Harnuntersuchung.

Dabei kommt eben noch die wichtige Tatsache in Betracht, dass nach allen seitherigen Erfahrungen durchschnittlich eine Mehrzahl oder eine relative Häufung der Quecksilbererkrankungen zu erwarten sein wird. Fast alle überhaupt von dem Gift erreichten Personen haben in unserem Falle seine Wirkung verspürt, andererseits hat sich überall herausgestellt, dass nur bei einem allerdings erheblichen Prozentsatze der giftbedrohten Personen überhaupt chronische Erkrankungen zustande kommen. Bei der langen, aber relativ geringgradigen Einwirkung in unserem Herde erwies sich mindestens die Hälfte der Personen als widerstandsfähig gegen die kumulative Vergiftung, nur zwei, also der vierte Teil, erlagen dem Einflusse des Giftes allein, ebensoviele erkrankten in der Weise, dass sie daneben noch unter der Wirkung starker gleichzeitiger oder vorangehender Schädigungen des Nervensystems standen.

Zu der Frage, bei welcher Quantität des Quecksilbers dieses noch chronische Vergiftungen herbeiführen kann, haben unsere Fälle nur wenig bestimmte Anhaltspunkte geliefert. In den Instituten zu Upsala waren noch bei 0,3—0,4 mg Hg im Tagesquantum des Urins doch anscheinend nur relativ leichte Symptome zustande gekommen. Ebenso hat Teleky von den Angehörigen der Grubenarbeiter zu Idria berichtet, dass auch sie milde merkurielle Erkrankungen öfters darbieten, und diese werden nach ihm wohl bewirkt durch die kleinen Mengen des Metalls, welche die Arbeiter durch ihre Kleider und an ihrem Körper in die Wohnungen verschleppen. Ausgesprochene chronische Vergiftungen werden aber so noch nicht erzeugt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Meine „Kompressionsreaktion".

Von

Richard Geigel.

Unter dem Namen „Kompressionsreaktion" habe ich vor 21 Jahren [1]) eine eigentümliche Änderung des normalen Zuckungsgesetzes am menschlichen Nerven beschrieben, die dann auftritt, wenn Nerv und Gefässe komprimiert werden. Die Änderung besteht darin, dass unter dem Einfluss der Kompression und, so lang sie anhält, eine Steigerung der Öffnungszuckungen erfolgt, am auffallendsten an der Kathode. Es ist bekannt, dass es nur selten gelingt, eine KOZ zu erhalten, weil die dazu erforderlichen Stromesdichtigkeiten so gross und so schmerzhaft sind, dass sie nur wenig Leute aushalten wollen. Durch die Kompression aber gelang es leicht, diese Öffnungszuckungen unter einer Elektrode von 3 qcm Querschnitt (Stintzingsche Einheitselektrode) schon bei Stromstärken von 4, 3, 2 Milliampère, ja mitunter bei noch schwächeren Strömen zu erhalten bei Personen und an Nerven, wo ein Strom von 10 M.-A. und darüber beim Öffnen an der Kathode vorher und nachher keine Zuckung auslöste. Geringer, aber immer noch nachweisbar war die Steigerung der AOZ. Nun war es mir damals nicht möglich zu entscheiden, ob Druck auf den Nerven oder auf die Gefässe die auffallende Veränderung der Zuckungsformel verursacht, weshalb sie ihren nicht vorgreifenden Namen erhielt. Versuche, einen Nerven allein ohne Druck auf die Gefässe (N. ulnaris im Sulcus neben dem Epicondylus medialis), oder die Gefässe allein (Arteria cruralis) ohne Druck auf den Nerven zu komprimieren, liessen gleichermassen die normale Zuckungsformel unverändert. Dass ich jetzt nach so viel Jahren auf anderem Wege die Entscheidung suchen konnte, verdanke ich einer Verkettung von überaus dankenswerten Umständen, d. h. das Instrumentarium verdanke ich mir allein, weil ich es gekauft und bezahlt habe, aber dazu kommt noch ein Untersuchungsmaterial, glänzend, gerade doppelt so gross, als ich es brauchte, denn

1) Deut. Arch. f. klin. Med. 52. Bd., S. 178 ff.

Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ich habe meine Untersuchungen am rechten Arm meines Dienstmädchens angestellt und das Mädchen hat zweimal so viel Arme, einen rechten und einen linken.

Das Mädchen ist 39 Jahre alt und, abgesehen von einer leichten Anämie, gesund. Versuche durch Kompression mit einem elastischen Schlauch ergaben das nämliche Resultat wie früher, z. B. der Versuch vom 14. X. 13 (Stromdichtigkeit in allen Versuchen $D = \frac{n\,MA.}{3\,cm^2}$).

N. ulnaris r. am Oberarm

1	M.-A.	KSZ,
$2^1/_2$	„	ASZ,
$3^1/_2$	„	AOZ,
14	„	KOR.

Nun wurde der Schlauch am Oberarm angelegt und es fand sich

$^3/_4$	M.-A.	KSZ,
2	„	AOZ,
$2^1/_2$	„	ASZ,
$5^1/_2$	„	KOZ.

Nach Lösen des Schlauches wieder:

1	M.-A.	KSZ,
$2^1/_2$	„	ASZ,
$3^1/_2$	„	AOZ,
13	„	KOR.

Versuche, den N. ulnaris in der Rinne neben dem Oberarm isoliert zu komprimieren, ergaben ein negatives Resultat wie früher und Untersuchungen an den Unterextremitäten liess das Mädchen nicht zu. Dagegen wurde jetzt anders vorgegangen und der Druck, mit dem komprimiert wurde, gemessen. Das geschah mit der Recklinghausenschen Binde meines Blutdruckmessers. Die Versuchsresultate sind folgende:

Der systolische Blutdruck wurde an der Radialis gemessen und schwankte zu verschiedenen Zeiten zwischen 100 und 112 mm Hg.

27. X. 13. N. ulnar. oberhalb des Olekranon:

$^1/_2$	M.-A.	KSZ,
$1^1/_2$	„	ASZ,
$3^3/_4$	„	AOZ,
13	„	KOR.

Manschette am Oberarm angelegt mit einem Druck von 160 bis 170 mm Hg:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$\frac{1}{2}$ M.-A. KSZ,
$1\frac{1}{2}$ „ ASZ = AOZ,
$4\frac{1}{2}$ „ KOZ.

11. XI. 13. M. abductor pollicis longus r.

Ohne Druck $1\frac{1}{4}$ M.-A. KSZ,
4 „ AOZ,
$5\frac{3}{4}$ „ ASZ,
14 „ KOR.

Manschettendruck 180—190 mm Hg:

$1\frac{3}{4}$ M.-A. KSZ,
$4\frac{1}{2}$ „ AOZ,
$5\frac{1}{2}$ „ AOZ > ASZ,
7 „ KOZ.

Nachdem also die nämlichen Resultate erzielt waren wie bei den früheren Versuchen mit dem Schlauch wurden die Öffnungszuckungen allein geprüft und zwar bei verschiedenem Druck der Manschette.

24. XI. 13. Blutdruck = 100 mm Hg.
Nerv. uln. r. oberhalb des Olekranon:
Druck der Manschette

0	mm	Hg	10	M.-A.	KOR,
120	„	„	4	„	KOZ,
			$3\frac{3}{4}$	„	KOR,
150	„	„	4	„	KOZ,
100	„	„	4	„	KOZ,
80	„	„	$6\frac{1}{4}$	„	KOZ,
60	„	„	9	„	KOR.

20. XI. 13. Blutdruck = 100 mm Hg.
N. ulnar. oberhalb des Olekranon:
Manschettendruck

0	mm	Hg	8	M.-A.	KOR,
45	„	„	$5\frac{3}{4}$	„	KOZ,
60	„	„	$5\frac{1}{4}$	„	KOZ,
70	„	„	5	„	KOZ,
95	„	„	4	„	KOZ,
120	„	„	$3\frac{1}{4}$	„	KOZ.

2. XI. 13. N. ulnar. r. oberhalb des Olekranon:
Manschettendruck 0 mm Hg 14 M.-A. KOR,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

80	mm Hg	14	M.-A.	KOR,
115	„ „	5	„	KOZ,
180	„ „	4	„	KOZ.

24. XI. 13. Blutdruck = 100 mm Hg.

N. ulnar. r. oberhalb des Olekranon:

Manschettendruck	0	mm Hg	$3^1/_2$	AOZ,
	45	„ „	$3^1/_2$	AOZ,
	70	„ „	$3^1/_2$	AOZ,
	105	„ „	$2^3/_4$	AOZ,
	155	„ „	$2^3/_4$	AOZ.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass die Steigerung der Öffnungszuckungen abhängig ist von der Höhe des Druckes, mit dem die Kompression ausgeübt wird. Das kann ebensogut vom Druck auf den Nerv als auf die Gefässe abhängig sein. Aber, und dies ist das Wichtige, die bedeutendste Steigerung erfahren die Öffnungszuckungen, wenn der Druck der Manschette die Höhe des Blutdrucks erreicht, und eine noch weitere Steigerung des Manschettendrucks, selbst bis auf sehr hohe Werte, ist entweder ganz wirkungslos oder bewirkt Änderungen, die in die Grenzen der Versuchsfehler fallen. Damit ist die oben aufgeworfene Frage, ob Druck auf den Nerv oder auf die Gefässe die Änderung der Zuckungsformel bewirkt, wohl in letzterem Sinne so ziemlich entschieden. Denn wenn die Zirkulation im abgeschnürten Glied vollständig aufgehört hat, und das hat sie, sobald die Kompression durch die Manschette gleich dem systolischen Blutdruck geworden, so bewirkt ja eine noch stärkere Kompression keine weitere Änderung mehr. Es wäre doch sonderbar, wenn die Wirkung auf den Nerven jetzt bei demselben Druckwert ihr Ende finden sollte. Da wirft sich dann sofort die Frage auf, ob nicht überhaupt die ganze „Kompressionsreaktion" nur auf eine physikalische Änderung in der abgeschnürten Extremität zurückgeführt werden muss. Das wäre recht wohl denkbar. Dass die normale Zuckungsformel am menschlichen Nerven vom Pflügerschen Zuckungsgesetz am isolierten Nervmuskelpräparat abweicht, ist ja auf den Unterschied in den physikalischen Bedingungen zurückzuführen, unter denen der freigelegte und der in gut leitendes Gewebe eingebettete menschliche Nerv durch den elektrischen Strom gereizt wird. Das vom Nervmuskelpräparat geltende Zuckungsgesetz findet seine einfachste Erklärung in der Annahme, dass der Nerv beim Schluss des Stromes unter der Kathode, beim Öffnen unter der Anode, oder, wie man sich gern ausdrückt, nur durch das Entstehen des Katelektrotonus und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch das Verschwinden des Analektrotonus gereizt wird. Nach der von Helmholtz aufgestellten Erklärung für die Zuckungsformel des menschlichen Nerven im unverletzten Körper liegt der Unterschied gegenüber dem Zuckungsgesetz der Physiologen eben darin, dass der gereizte Nerv nicht in isolierender Luft, sondern mitten durch Gewebe geführt ist, die den Strom etwa gerade so gut leiten wie der Nerv selbst. Nahe bei der Eintrittsstelle des elektrischen Stroms, also unter der Anode, muss hierdurch die Stromdichtigkeit so bedeutend abgenommen haben, dass man ohne Fehler sagen kann: Hier tritt der Strom wieder aus dem Nerven aus. In der Nachbarschaft der „reellen Anode“ müssen also zwei „virtuelle Kathoden“ auftreten, eine zentral, eine peripher von der aufgesetzten Elektrode. Durch die Annahme solcher virtueller Pole in Nachbarschaft der reellen und in Berücksichtigung, dass die Stromesdichtigkeit an den virtuellen Polen kleiner sein muss als an den reellen, kann man in der Tat auch für die Zuckungsformel des menschlichen Nerven bei der gewöhnlichen polaren Untersuchungsmethode an der Annahme festhalten, dass Entstehen des Katelektrotonus und Verschwinden des Anelektrotonus den Nerven reizt, ersteres in stärkerem Maße, gerade wie bei der elektrischen Reizung eines frei in der Luft über zwei Elektroden gelagerten Nerven.

An diese, jedem ja sattsam bekannten Dinge musste hier erinnert werden, denn die Möglichkeit muss von vornherein zugegeben werden, dass eine Änderung der menschlichen Zuckungsformel herbeigeführt werden kann durch Verlagerung der virtuellen Pole, und diese müssen verlagert werden, wenn die Leitungsfähigkeit der Gewebe gegenüber dem elektrischen Strom eine Änderung erfährt. Man braucht nur anzunehmen, dass diese Leitungsfähigkeit zunimmt, dann rücken die virtuellen Pole dem reellen näher und die Stromesdichtigkeit an den virtuellen ist grösser. Ist der reelle Pol eine Kathode, so wird der Nerv beim Öffnen des Stromes an den benachbarten virtuellen Anoden gereizt, und wenn hier die Stromesdichtigkeit grösser geworden ist, in stärkerem Maße. So wäre die bei der Kompressionsreaktion so auffallende Steigerung der Kathodenöffnungszuckung vollauf erklärt, nur durch Änderung der physikalischen Bedingungen, ohne dass man an einen physiologischen Grund, eine spezifische Änderung der Erregbarkeit des Nerven überhaupt zu denken brauchte. Bei Kompression mit Schlauch oder Recklinghausenscher Manschette werden immer zunächst die Venen komprimiert, die Bewegung des Blutes im ganzen Gefässgebiet verlangsamt, der Seitendruck steigt, die Gewebe werden mit Flüssigkeit stärker durchtränkt, ihre Leitungsfähigkeit wird grösser. Um darüber Klarheit zu gewinnen, ob wirk-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich Änderung der Gewebe bezüglich ihrer elektrischen Leitungsfähigkeit den physikalischen Grund für die Kompressionsreaktion abgibt, wurden noch ein paar entscheidende Versuche angestellt. Mit einer gespannten Esmarchschen elastischen Binde wurde vor der eigentlichen Kompression der Arm von den Fingern an nach oben eingewickelt und dann der Arm oberhalb gut abgeschnürt. Nach Lösen der Esmarchschen Binde, die mir mein Freund Dr. Rosenberger freundlichst geliehen hat, fand sich der ganze Arm leichenblass — Esmarchsche Blutleere.

Die Prüfung mit dem elektrischen Strom ergab dann folgende Resultate:

28. X. 13. N. ulnaris r. oberhalb des Olekranon.

Esmarchsche Binde, dann Manschette oberhalb der Esmarchschen Binde gelöst.

Manschettendruck 160 mm Hg	½	M.-A.	KSZ,
	1½	„	ASZ,
	2½	„	AOZ,
	4½	„	KOZ.
0 mm Hg	½	M.-A.	KSZ,
	1½	„	ASZ,
	3	„	AOZ,
	12	„	KOR.

Ganz ebenso dasselbe Resultat wurde mit Binde und abschnürendem Schlauch statt der Recklinghausenschen Manschette erhalten, nachdem Esmarchsche Blutleere erzeugt worden war. Während

der Abschnürung	2½	M.-A.	AOZ,
	5	„	KOZ
und nach Lösen des Schlauches	3½	„	AOZ,
	12	„	KOR.

Also ganz der nämliche Effekt der Kompression auf die Zuckungsformel an der anämischen, leichenblassen Extremität wie bei der angeschwollenen blutreichen, cyanotischen. Hiermit ist bewiesen, dass Anämie und Hyperämie der Gewebe für den Erfolg ganz gleichgültig sind, dass die Änderung der Zuckungsformel nicht von physikalischen Nebenbedingungen abhängen kann, denn das eine Mal war Saft und Blut aus den Geweben möglichst vollständig verdrängt, die das andere Mal davon strotzten. So muss vielmehr angenommen werden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass der Grund für das Auftreten der Kompressionsreaktion nicht ein physikalischer, sondern ein physiologischer ist.

Eine einfache Steigerung der Erregbarkeit kann es nicht sein, denn sie betrifft nur die Öffnungszuckungen und unter diesen deutlich mehr die KOZ. Was in manchen Versuchen als Steigerung auch der Schliessungszuckungen angedeutet ist, überschreitet die Fehlergrenzen nicht, die solchen Versuchen anhaften, namentlich wenn man keine Fixationselektrode hat, wie dies jetzt für meine Person zutrifft. Auch erwies sich, wie in meinen früheren Untersuchungen, so auch jetzt die Erregbarkeit durch den faradischen Strom als unverändert. Weil durch die Kompression der Reiz beim Verschwinden des Anelektrotonus sich gesteigert zeigt, konnte man vermuten, ein positives Resultat auch mit dem faradischen Strom zu erzielen, wenn man mit der Anode des Öffnungsschlages reizt, statt wie sonst immer mit der Kathode. So würde die Anode des praktisch allein wirksamen Öffnungsschlages, abgeleitet von der sekundären Spirale, der reelle Pol werden. Auch erschien es möglich, dass der Strom der primären Spirale, der Extrakurrent, vielleicht eine polare Wirkung im erwähnten Sinne erkennen lasse, denn der primäre Strom hat zwar nicht die hohe Spannung des sekundären, transportiert aber eine höhere Anzahl von Coulomb entsprechend den an Zahl geringeren, aber aus dickerem Leiter gewickelten Windungen der primären Spirale. Alle die Erwartungen erwiesen sich aber bei den von mir angestellten Versuchen als unzutreffend. Weder mit der Anode des sekundären Öffnungschlags noch mit einem Pole des Extrakurrenten konnte eine Veränderung der Erregbarkeit an den geprüften Nerven unter Kompression gefunden werden.

So ist denn das Resultat meiner wieder aufgenommenen Versuche das gleiche wie früher, ich kann aber jetzt behaupten, dass die einseitige Übererregbarkeit des Nerven gegen Öffnung des Stroms nicht durch Druck auf den Nerven, sondern durch schlechte Blutversorgung des Nerven hervorgerufen wird, gleichgültig ob es sich um arterielle Anämie oder venöse Hyperämie handelt.

Eine Erklärung für dieses sonderbare Verhalten vermag ich nicht zu geben, in der ganzen Physiologie, soweit ich die Literatur kenne, ist etwas Derartiges nicht bekannt. Nur ein Analogon findet sich, worauf ich früher schon hingewiesen habe, in der Lehre vom Ritterschen Tetanus. Diese besagt, dass in einem Nerv, der längere Zeit von einem konstanten, wenn auch schwachen Strom durchflossen wird, die Erregbarkeit gegen Schluss eines entgegengesetzt gerichteten Stroms sinkt und gegen die Öffnung eines gleichgerichteten Stroms

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesteigert wird. Letzteres trifft auch bei der Kompressionsreaktion zu, tritt aber viel schneller ein als ohne Kompression, wofür ich in meiner früheren Arbeit Belege beigebracht habe. Wenn der Rittersche Tetanus Folge von Polarisierung des Nerven ist, woran wohl niemand zweifelt, so ist also der in seiner Blutversorgung geschädigte Nerv leichter polarisierbar geworden, und schon früher habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass dies eventuell therapeutische Bedeutung erlangen und bei Nervenkrankheiten wohl auch diagnostisch interessant werden könnte. Wirklich besitze ich auch noch Notizen über Abnormitäten in der Kompressionsreaktion bei Nervenkrankheiten. Allein sie stammen noch aus meiner Assistentenzeit, das Material war nicht mein eigenes und ich bin nicht berechtigt, die Beobachtungen zu veröffentlichen.

Jetzt kann ich aber noch eine zweite Vermutung aussprechen, dass das Auftreten der Kompressionsreaktion namentlich Steigerung der KOZ, die zahlenmässig angegeben werden kann, vielleicht auch einen Maßstab für die Blutversorgung peripherer Nerven abgeben, interessant und selbst diagnostisch wichtig werden kann in der Lehre von der Anämie und von Kreislaufstörungen. Wenigstens ist eine Beobachtung, die ich bei meinen Untersuchungen nebenbei gemacht habe, in dieser Hinsicht verdächtig. Es hat sich gezeigt, dass an Muskeln, die sehr peripherisch liegen, also in der Zirkulation gegenüber den näher zum Strom gelegenen benachteiligt sind, bei „direkter" Reizung durch den galvanischen Strom, die bei unverletztem Nerv doch eigentlich auch nur eine indirekte vom Nervenästchen aus ist, die KOZ bei unverhältnismässig niederen Stromwerten schon kommt, auch ohne Kompression. Zwei Versuchsreihen möchte ich hier einander gegenüberstellen, die beide „direkte" Muskelreizung betreffen.

11. XI. 13.

M. abductor pollicis long. r.

Ohne Druck	$1^1/_4$	M.-A.	KSZ,
	4	„	AOZ,
	$5^3/_4$	„	ASZ,
	14	„	KOR.
Manschettendruck 180—190 mm Hg	$1^3/_4$	M.-A.	KSZ,
	$4^1/_2$	„	AOZ,
	$5^1/_2$	„	AOZ > ASZ,
	7	„	KOZ.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Demgegenüber:
7. XI. 14.

	Musc. oppon. poll. r.	
Ohne Druck	$1^3/_4$ M.-A.	KSZ,
	$2^3/_4$ „	ASZ,
	3 „	AOZ,
	4 „	KOZ.
Manschettendruck 190 mm Hg	$1^1/_4$ M.-A.	KSZ,
	$2^1/_2$ „	ASZ,
	3 „	AOZ,
	4 „	KOZ.

Beim noch ziemlich zentral gelegenen M. abduct. poll. long. also das gewöhnliche Verhalten der Kompressionsreaktion, dagegen bei dem peripher gelegenen M. oppon. poll. schon ohne Druck die KOZ bei niederem Stromwerte erscheinend wie sonst nur bei Kompression und beide Öffnungszuckungen durch Kompression nicht weiter zu steigern. Einen ähnlichen Unterschied im Verhalten des Nervus medianus bei Reizung weit unten, oberhalb des Handgelenks, habe ich auch finden können.

12. X. 13.

Nerv. med. r. oberhalb des Handgelenks:

Manschettendruck 112 mm Hg	$1^1/_2$ M.-A.	KSZ,
	$3^1/_2$ „	ASZ,
	4 „	AOZ,
	$4^1/_2$ „	KOZ.
140 bis 150 mm Hg	$1^1/_2$ M.-A.	KSZ,
	$3^1/_2$ „	ASZ,
	$2^1/_2$ „	AOZ,
	$3^1/_2$ „	KOZ.
Ohne Kompression	$1^1/_2$ M.-A.	KSZ,
	4 „	ASZ,
	$4^1/_2$ „	AOZ,
	4 „	KOZ.

Sollte sich dieses Verhalten als konstant oder häufig zeigen, so wäre darauf in der Elektrodiagnostik wohl Rücksicht zu nehmen.

Nicht verschweigen will ich, dass es mir in seltenen Ausnahmen nicht möglich war, die typische Kompressionsreaktion, speziell die Steigerung der KOZ herbeizuführen. Ich möchte dies vorderhand auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchsfehler zurückführen, die wohl begreiflich sind, wenn man keine Fixationselektrode besitzt.

Meine Erörterungen möchte ich nicht schliessen, ohne auf eine irrige Deutung des Pflügerschen Zuckungsgesetzes aufmerksam gemacht zu haben, deren ich mich auch schon schuldig gemacht habe, wie, soviel ich weiss, auch schon Pflüger selbst, und die überall gang und gäbe ist. Wenn aus den Versuchen an elektrisch gereizten Nerven geschlossen wurde, dass der Nerv beim Stromschluss nur unter der Kathode, beim Öffnen nur unter der Anode gereizt wird, so war man hierzu wohl berechtigt, denn durch diese Annahme ist das Resultat der Versuche am besten und am einfachsten erklärt. Wenn man aber sagt: „Nur das Entstehen des Katelektrotonus und das Verschwinden des Anelektrotonus ist es, was den Nerven reizt", so lautet dies zwar sehr elegant, aber es ist falsch. Davon überzeugt eine einfache Überlegung.

Die 3. Stufe des Pflügerschen Zuckungsgesetzes ist bekanntlich dadurch gekennzeichnet, dass sehr starke, absteigende Ströme bei der Öffnung, sehr starke aufsteigende beim Schluss keine Zuckung am Nervmuskelpräparat auslösen. Reizt man aber mit einem rasch unterbrochenen Strom, der auch Gleichstrom ist, z. B. dem abgeleiteten Extrakurrenten der primären Spirale eines Induktoriums, so ist es ganz gleichgültig, welcher Pol oben oder unten sitzt, und bei steigender Stromstärke nimmt auch die Zuckung des indirekt gereizten Muskels, hier der Tetanus zu. „Sehr einfach", wird man sagen, „die einzelnen Induktionsschläge dauern viel zu kurz, um den Nerv zu elektrotonisieren". Gut, dann darf er aber überhaupt nicht gereizt werden, wenn Entstehen des Katelektrotonus und Verschwinden des Anelektrotonus nur den Nerven reizt, und er wird gereizt, durch sehr starke Ströme am allerstärksten.

Man ist also nur berechtigt zu sagen: Der Nerv wird gereizt durch Stromesschwankung, durch positive an der Kathode, durch negative an der Anode, oder unserer heutigen physikalischen Anschauung entsprechender: Nur Bewegungsänderungen der Ionen reizen den Nerven, Beschleunigung am negativen Pol, Verzögerung am positiven.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Besprechungen.

1.

Anton und von Bramann, Die Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mittelst des Balkenstiches. Berlin 1913, S. Karger. Mit 44 Abbildungen im Text und auf 10 Tafeln.

Vor 6 Jahren hat der bekannte Hallenser Neurologe G. Anton den bedeutungsvollen, schöpferischen Gedanken gefasst, der gefahrdrohenden Drucksteigerung in den Hirnventrikeln durch Schaffung einer breiten Kommunikation zwischen diesen und dem Subduralraum zu begegnen. Es ist dies ein ingeniöser, anatomisch voll begründeter, der normalen Physiologie der Liquorzirkulation abgelauschter, der pathologischen angepasster Heilplan Antons, zu dessen praktischer Durchführung sich die kunstbegabte Hand des leider so früh verstorbenen Chirurgen v. Bramann zur werktätigen Mitarbeit fand.

Das durch seine relativ einfache Technik sofort für sich einnehmende Verfahren besteht bekanntlich darin, dass nach Anlegung einer kleinen Trepanationsöffnung $1\frac{1}{2}$ cm hinter dem Bregma und $1\frac{1}{2}$—2 cm seitlich von der Mittellinie (zur Vermeidung der seitlichen Ausläufer des Sinus longitudinalis und grosser Piavenen) eine stumpfe, auch seitlich gelochte Kanüle durch einen kleinen Schlitz der Dura bis an die Falx major und dieser entlang bis an das Balkendach geführt wird, um durch dieses in die Ventrikel vorzudringen. Durch seitliche Bewegungen der Kanüle wird nach erfolgtem Liquorabfluss für genügende Erweiterung der geschaffenen Öffnung Sorge getragen. Eine grosse Anzahl schöner Abbildungen beweist überzeugend die Möglichkeit des Offenbleibens der geschaffenen Kommunikation. Der Eingriff beseitigt in vielen Fällen sowohl bei anatomisch, als funktionell bedingter Verlegung der normalen Verbindungswege der Hirnkammern mit dem Subduralraum den für Auge, somatische Hirnfunktion und Psyche gleich gefahrdrohenden Liquordruck.

Das vorliegende Werk fasst die bisher geleistete Arbeit der beiden Autoren zusammen und enthält dadurch einen ganz besonderen Wert, dass es nach einer klaren allgemeinen Erörterung über Hirndrucksteigerung und die Technik des Eingriffes das mit Sorgfalt gesammelte Gesamtmaterial von 52 Fallen an der Hand genau geführter Krankengeschichten und objektiv gehaltener Epikrisen verarbeitet. Zur Behandlung kamen Fälle von Hydrocephalien, Hypophysentumoren, Hirngeschwülste, Epilepsie, seröse Meningitis, Turmschädel.

Es erscheint von grosser Bedeutung, dass in keinem Falle durch den Eingriff an sich ein tödlicher Ausgang herbeigeführt wurde. Die Erfolge sind zum Teil sehr beachtenswert, da bei einer ganzen Reihe von Fällen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dauernde Heilung, in anderen entschiedene Besserungen erzielt werden konnten. Der Rückgang der Stauungspapille, das Aufhören der Kopfschmerzen, der Rückgang der gesamten bedrohlichen Hirndrucksymptome konnte auch in später wieder progressiven Fällen meist festgestellt werden. Der Eingriff kann bei neuerlicher Drucksteigerung im Hinblick auf die Einfachheit und Gefahrlosigkeit wiederholt werden. Der Balkenstich kommt auch als druckentlastende Voroperation vor dem Versuch einer radikalen Tumoroperation zur Vermeidung der Gefahr des Eingriffes in Betracht.

Das Werk ist für den Neurologen und Psychiater, den Augenarzt und Internisten, den Chirurgen von gleich hohem Interesse und Werte. Es ist ein glänzender Beleg für den Erfolg einer harmonisch abgestimmten Grenzgebietarbeit der Vertreter zweier Disziplinen. Es ist zu beklagen, dass v. Bramann, der sich für die Hirnchirurgie lebhaft interessierte und ihr manch schönen Erfolg abgerungen hat, das Erscheinen dieser gemeinsamen Arbeit eines Denkers und eines glänzenden Technikers nicht mehr erlebte. E. Payr-Leipzig.

C. von Monakow, Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1914, 268 Abbildungen, 2 Tafeln, 1033 Seiten.

Im vorliegenden Werke gibt uns der Zürcher Neurologe die zu einem imposanten Lehrgebäude sich gestaltende Zusammenfassung der zahlreichen Arbeiten, die er während des letzten Jahrzehntes dem Probleme der Grosshirnlokalisationen gewidmet, und unter deren richtunggebenden Gedanken die mit dem glücklich gewählten Namen „Diaschisis“ belegte Theorie eine besonders wichtige Rolle spielt.

Das erste Kapitel des Buches setzt sich denn auch das Ziel, den Leser zunächst mit dieser Lehre bekannt zu machen, welche annimmt, dass bei Ausschaltung irgend eines kortikalen Territoriums nicht nur dieses selbst in seiner Funktion sistiert, sondern auch auf andere mit ihm verbundene Rindengebiete eine shockartige Hemmung ausgeübt wird. Dieser Shock ist aber keineswegs aktiv aufzufassen; vielmehr bedeutet das Ausbleiben von Erregungen aus der zerstörten Partie lediglich eine passive Lahmlegung derjenigen Rindenteile, die sich in ihrer Tätigkeit auf jene Erregungen eingestellt hatten, durch die neuen Verhältnisse aber plötzlich ausser Fassung gebracht werden. Neben dieser Diaschisiswirkung, die ihrem Wesen nach vorübergehender Natur sein muss, nimmt v. Monakow selbstverständlich auch noch andere Arten des Shocks an, nämlich den Wundshock, den apoplektischen Shock und den psychischen Shock. Ersterer bedeutet für ihn die Reflexlähmung lebenswichtiger Funktionen (wobei er neben Herztätigkeit, Zirkulation und Respiration bemerkenswerterweise auch die „inneren Sekretionen“ ins Auge fasst!), zweifellos hervorgebracht durch irritative Wirkungen, die sich auf dem natürlichen, physiologischen Innervationswege den in Frage kommenden zentralen Innervationsgebieten mitteilen. Beim apoplektischen Shock liegt die Pforte des Insultes dagegen ausserhalb der physiologischen, von aussen kommenden Reize: der Störung liegt die plötzliche rohe Änderung des anatomischen Zusam-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

menhanges (das „étonnement cérébral“ der Franzosen) zu grunde. Dem psychischen Shock wiederum können zweierlei Modalitäten der zentripetalen Reizüberleitung zur Entwicklung verhelfen; physiologische Bahnen mögen die übermässige Entladung auf die visceralen Nerven vermitteln, für gewisse hysterische Lähmungserscheinungen müssen jedoch die anatomischen Wege, beziehungsweise die Angriffspunkte für die Shockwirkung, ausserhalb des physiologisch Präformierten liegen.

Was nun die Rückbildung von Funktionsausfällen infolge Läsionen der Nervenzentren, was, speziell bei kortikalen Herden die feineren Mechanismen der „Kompensation“ und „Vikariierung“ betrifft, so handelt es sich dabei für v. Monakow vornehmlich um die Überwindung der Diaschisiswirkung, für welchen Vorgang freilich durch die Ausheilung oder Regression pathologischer Prozesse günstigere Bedingungen geschaffen werden. Dass aber ausserdem solche Modalitäten in Betracht kommen, deren Annahme den bisher herrschenden Anschauungen über Restitution cerebraler Funktionsausfälle zu grunde liegt, das wird von v. Monakow expressis verbis anerkannt: also vor allem der Rückgang des pathologischen Prozesses; ferner die bessere Ausnützung, die „Bahnung“ ungeschädigt gebliebener Innervationswege, die Hebung der Erregbarkeit innerhalb der von ihrer Umgebung abgetrennten Hirnteile, die Verbesserung der Zirkulation, die Neueinübung, die Bildung kollateraler Verbindungen mit der nächsten Nachbarschaft usw. — Hier sei denn auch schon mit besonderer Anerkennung hervorgehoben, dass der Verfasser trotz der in verschiedenen Punkten seiner Ausführungen zutage tretenden geradezu revolutionären Neuheit der Ansichten keineswegs in den Fehler verfällt, seiner Lehre den Charakter einer radikalen Antithese gegen die anatomische Lokalisationslehre zu vindizieren, sondern nur denjenigen einer gründlichen Revision, Korrektur und Ergänzung derselben. Und gewiss liegt einem so meisterhaften Hirnanatomen nichts ferner, als die Tendenz, durch die Einführung dynamischer Denkweise der morphologischen Inangriffnahme topisch-diagnostischer Probleme die Existenz absprechen zu wollen. Das bereits in der Literatur hier und da auftauchende Bestreben, die „Diaschisis“ als Schlagwort und die Diaschisistheorie als Deckmantel für anatomisches Nichtwissen oder als Vorwand zu Ausserachtlassung morphologisch-klinischer Synthese zu verwenden, wird gewiss keiner schärfer desavouieren, als v. Monakow!

Dem ersten Kapitel, das gewissermassen die Leitmotive aller durch die weiteren Ausführungen des Autors aufgerollten Fragestellungen und Probleme enthält, reihen sich allgemeine Bemerkungen über die Methoden der Gehirnforschung an. Hier finden wir eine ausserordentlich lesenswerte, vielfach auch beherzigenswerte Kritik der verschiedenen in Frage kommenden Verfahren. Mit Recht wird betont, dass, ohne die, den Schlussstein der Beweiskette darstellende mikroskopische Nachuntersuchung, die Exstirpationsmethode keine physiologisch einwandfreie Resultate ergibt, doch wird ihr das grosse Verdienst zuerkannt, die Erkenntnis gefördert zu haben, dass in der aufsteigenden Tierreihe viele Funktionen von phylogenetisch älteren an jüngere Formationen, bis hinauf zur Grosshirnrinde, weitergegeben werden. Die stillschweigende Voraussetzung von Experimentatoren wie Goltz, Gudden u. a., dass den verschiedenen Hirnabschnitten der einzelnen Repräsentanten der Tierwelt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

identische Bedeutung zukommen müsse, hat lange Zeit jeden gesunden Fortschritt in der Grosshirnphysiologie hintangehalten. Der grossen prinzipiellen Bedeutung der kombinierten Exstirpationen weiss v. Monakow durchaus gerecht zu werden. — Gegen die Methoden der elektrischen Reizexperimente und der „negativen Schwankung" wird, unter Anerkennung ihrer lokalisatorischen Vorzüge, unter anderem der Einwand erhoben, dass wir bei der verhältnismässigen Roheit unserer Elektroden, trotz recht gesetzmässiger Ergebnisse nicht wissen können, was wir (histologisch und vollends tektonisch betrachtet) von nervösen Verbindungen eigentlich reizen, bezw. auf Galvanometerschwankung prüfen. Die Betrachtung der anatomischen Methoden berücksichtigt sowohl die älteren Verfahren (Studium der sekundären Degenerationen, der Myelinisation und Histogenese) als auch — in besonders ansprechender Weise — die moderne Methode der cytoarchitektonischen und schichtenlokalisatorischen Untersuchungen, worunter derjenigen Brodmanns die grösste Bedeutung zugesprochen wird. Mit Nachdruck hebt der Verfasser die Notwendigkeit hervor, die Fühlung mit der vergleichend-anatomischen Methode stets aufrecht zu erhalten, an die sich die Namen von Edinger, Johnston, Kappers knüpfen. Am schärfsten wird an den klinisch-anatomischen Untersuchungsmethoden Kritik geübt; die Mehrzahl der klinischen Beobachtungen sei für die wissenschaftliche Lokalisation wenig brauchbar: einmal wegen der häufigen Komplikation der Fälle mit schweren pathologischen Prozessen (wie ausgedehnten Gefässerkrankungen, Druckerscheinungen usw.), dann aber auch wegen der meist mangelhaften anatomischen Untersuchung des Grosshirns. Hier können wir uns freilich des Eindruckes nicht erwehren, dass v. Monakows kurze Abfertigung der klinisch-anatomischen Methodik mit den eminenten Werten kontrastiert, die eine (wenn auch oft notgedrungen summarische) Konfrontierung von semiologischen und autoptischen Befunden für den Aufbau der topischen Diagnostik geliefert hat, die doch in letzter Linie als eine empirische Wissenschaft anzusprechen ist.

Vorzüglich orientiert über die prinzipielle Stellungnahme des Autors zu allen in Betracht kommenden allgemein-pathologischen und methodologischen Fragen, werden wir nun in den sich anreihenden Kapiteln III, IV und V mit seinen Anschauungen über die Rindenlokalisation der Bewegungen, der Sensibilität und des Gesichtssinnes vertraut gemacht. Der beschränkte Rahmen eines Referates gestattet uns nicht, auf die überwältigende Mannigfaltigkeit von Detailfragen einzugehen, die hier zur Sprache kommen. Nur wenige Punkte, die uns besonders wichtig scheinen, seien herausgegriffen.

Die „Motilität" als einheitlicher Begriff existiert für v. Monakow nicht, sie löst sich vielmehr bei entwicklungsgeschichtlicher (chronogener) Betrachtung in 3 Bewegungskategorien (zum Teil mit Unterabteilungen) auf: 1. die rohen Schutz- und Abwehrreflexe (Strampelbewegungen beim Kinde usw.) und die rhythmisch-koordinierten lebenswichtigen Bewegungen (Respiration, Saugen, Schlucken) — beides angeboren; 2. die Orientierungsbewegungen (Blicken und Kopfdrehen in der Richtung der Reizquelle) und Prinzipalsbewegungen (Sichaufrichten, Sichbücken, Stehen, Gehen) — relativ bald nach der Geburt erworben; 3. die Bewegungen der spontanen Nahrungsaufnahme, die Ziel- und Fertigkeitsbewegungen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und endlich die Ausdrucksbewegungen (Mimik, Sprechen, Schreiben usw.) — stufenweise im Verlaufe der Kindheit akquiriert. Er weist nun auf den morphologisch-physiologischen Parallelismus hin, der sich darin äussert, dass die Myelinisation der verschiedenen motorischen Neuronsysteme im Verlaufe der Ontogenese nach einer obiger Einteilung entsprechenden Reihenfolge vor sich geht, und ferner auf das Prinzip, dass „alte" Mechanismen eine subkortikale, „neue" Akquisitionen aber eine kortikale Lokalisation aufweisen. Am deutlichsten lässt sich dies bei der analytischen Betrachtung der Lokomotionsbewegungen höherer Tiere zur Demonstration bringen. Hier stellen die alternierenden Reflexbewegungen der Gliedmassen, die hauptsächlich im Rückenmark lokalisiert sind, die phylogenetisch älteste Komponente dar; es reihen sich an die zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes beim Gehen und Stehen bestimmten Innervationen, deren Stätte vorwiegend im Cerebellovestibularapparat zu suchen ist; beiden Mechanismen als regulierende und kontrollierende Instanz übergeordnet ist endlich das Grosshirn, dessen Einfluss dem Gange des Menschen auch das individuelle Gepräge verleiht. Die Grosshirnkomponente wird nach Zerstörung der Zentralwindungen oder nach deren Isolierung durch eine kapsuläre Läsion zum grössten Teile, nicht aber vollständig ausgeschaltet — denn den psycho-motorischen Impuls zum Gehen vermag auch der Hemiplegiker allmählich wieder zu produzieren, also jedenfalls von anderen Rindenpartien aus. v. Monakow redet denn auch nur von einer „sogenannten" motorischen Zone, indem sie sich sowohl für die Lokomotion, als auch für die „Fertigkeiten" — die nur als höhere Modifikationen der Lokomotionsbewegungen anzusprechen seien — psychophysiologisch lediglich als hauptsächliche (nicht ausschliessliche!) Abgangsstelle für die Beeinflussung tieferer motorischer Zentren, elektrophysiologisch freilich als derjenige Ort, von dem aus bestimmte Muskelgruppen sich reizen lassen, dokumentiere. Sie sei diejenige Rindenpartie, wo die Grosshirnanteile der motorischen Innervationen am dichtesten angeordnet seien.

Der Begriff der Sensibilität wird in ähnlicher Weise zergliedert wie der Komplex der Bewegungserscheinungen, auch wieder an Hand der „chronogenen" Betrachtungsweise. Unbewusste Tiefensensibilitäten, reflexauslösende Reize und sonstige gröbere Oberflächenrezeptionen bilden die Gruppen der „spinalen, visceralen, subkortikalen Eindrücke". Die nächst höhere Stufe repräsentieren die „diffusen kortikalen Eindrücke", am besten illustriert durch das dem neugeborenen Kinde zu Gebote stehende Gefühls- und Empfindungsregister. Es folgt der „zentroparietale Gefühlseindruck", der einerseits durch den Charakter des Bewusstseins, andererseits bereits durch das örtliche Moment und die Verteilung der Sensibilität nach Körperabschnitten (also die fokale Repräsentation) sich von den tieferen Stufen unterscheidet — und endlich der „komplette Grosshirneindruck". Hier handelt es sich um die Erweckung der während des Lebens rezipierten „Engramme" durch aktuelle Reize von der Peripherie.

Entsprechend dem ungemein reichen Serienschnittmaterial von Fällen zentraler Sehstörungen, über welches das Zürcher hirnanatomische Institut verfügt, ist den Erfahrungen v. Monakows über die kortikale Lokalisation des Gesichtssinnes autoritative Geltung beizumessen; vor allem werden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daher seine zu den von Henschen inaugurierten Anschauungen von der „kortikalen Retina“ in beinahe diametralen Gegensatz tretenden Ansichten Aufsehen erregen und gewiss auch zu interessanten Diskussionen Anlass geben. Für v. Monakow ist zunächst die Maculareprasentation im Hinterhauptslappen eine diffuse, von einer inselförmigen Vertretung in einem oder beiden Occipitalpolen könne nicht die Rede sein, vielmehr erfolge das „zentrale Sehen“ ubiquitär, nicht nur in der sogenannten „Sehrinde“, sondern darüber hinaus, in benachbarten Teilen der occipitalen, vielleicht auch parietalen Kortikalität. Und von der „Quadrantenlehre“ bliebe höchstens so viel übrig, dass isolierte Zerstörung des dorsalen Bezirkes der Area striata kein ausschliesslich im oberen Gesichtsfeldquadranten liegendes Skotom erzeugen, und dass ausschliessliche Läsion der ventralen Calcarinalippe keine alleinige Hemianopsia horizontalis inferior zur Folge haben kann. — Ein Punkt, der vom Verfasser in Hinblick auf die Diaschisislehre auch hier besonders urgiert wird, ist die nur residuären Ausfallserscheinungen zuzuerkennende Beweiskraft. Beiläufig bemerkt, halte ich die Tatsache, dass Patienten mit plötzlich eingetretenen Läsionen der Calcarina- und Cuneusgegend (Blutungen, Embolien) zunächst völlig zu erblinden pflegen, um erst sekundär die homonyme Hemianopsie zu zeigen, für eine der am meisten für die Plausibilität der Diaschisislehre sprechenden Erfahrungstatsachen.

Kapitel VI, VII und VIII behandeln Agnosie, Apraxie, Aphasie. Hier bestrebt sich der Autor die herrschenden Anschauungen, wonach die in Frage kommenden Funktionen in der Weise an gewisse kortikale Zentren gebunden seien, dass die Zerstörung der letzteren als solche eine Ausschaltung der gnostischen, praktischen und phasischen Äusserungen bedinge, durch kritische Inangriffnahme der Theorien anderer Forscher, durch Sichtung des literarisch Niedergelegten, vor allem aber durch Beibringen eigenen Materiales zu entkräften. Ohne in Einzelheiten einzugehen, können wir als Quintessenz der v. Monakowschen Ansichten über jene so komplexen und kontroversen Krankheitsbilder die Lehre bezeichnen, dass für die dabei ausgeschalteten Funktionen grosse Bezirke beider Hemisphären in Aktion treten, die sogenannten „Zentren“ aber lediglich Rindenpartien seien, die, dank den anatomischen Besonderheiten ihrer Konnexionen, zur Auslösung einer, gerade jene hochdifferenzierten psychischen Funktionen stillstellenden, Diaschisis prädestiniert seien. Über die Lokalisation der verschiedenen in Frage kommenden Symptomenkomplexe bringt aber der Verfasser grossenteils neue und durch reiche Dokumentierung unterstützte Angaben. Die weitgehende Gegensätzlichkeit zwischen den Anschauungen des Autors und derjenigen Liepmanns muss besonders hervorgehoben werden — eine Kontroverse, deren Austrag wir mit Spannung entgegensehen! — Im letzten, den Frontallappen betreffenden Kapitel gelangt der Autor dazu, die Argumente, die für die frontale Lokalisation des höheren Psychismus, der „Begriffszenten“ usw. vorgebracht worden sind, für ungenügend zu erklären. Er zieht besonders gegen die Flechsigschen Anschauungen zu Felde und lehnt jede zirkumskripte Repräsentation auf diesem Gebiete, wo der „chronogene“ Aufbau eine unendliche Komplikation zeigt, grundsätzlich ab.

Wenn ich dieser flüchtigen Skizze, die von dem Gedankenreichtum des monumentalen Werkes keinen Begriff zu geben vermag, noch beifüge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass der ungeheure Fleiss unseres Zürcher Fachgenossen, abgesehen von ca. 30, meist klinisch und anatomisch vollständig durchgearbeiteten, ausführlich mitgeteilten eigenen Beobachtungen, sich in einem 106 Seiten ausfüllenden Literaturverzeichnis von 3174 Nummern kundgibt, so wird es nicht als Überschwänglichkeit taxiert werden, wenn ich es als selbstverständlich betrachte, dass jeder von uns, soweit er dem Lokalisationsproblem Interesse entgegenbringt, v. Monakows neuestes Werk gründlich studiere und — mindestens innerlich — zu ihm Stellung nehme. Seinen Ausführungen wird gewiss jeder Neurologe, auch dort, wo er mit ihnen nicht übereingeht, den Charakter anregendster Vertiefung fesselnder Probleme vorbehaltlos zuerkennen. Als Nachschlagewerk aber ersetzt das Buch, mit seiner klar und übersichtlich disponierten Zusammenstellung der gesamten einschlägigen Literatur, eine ganze Bibliothek.

Rob. Bing-Basel.

Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling. 1914.

Band 54, Heft 1 (der Erinnerung an E. Hitzig gewidmet). **Nachruf auf E. Hitzig** (anlässlich der Aufstellung des Hitzig-Denkmals in Halle a. S.). Von G. Anton. — **Genaue Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel.** Von G. Anton und H. Zingerle. Wichtige Beobachtung mit zahlreichen interessanten anatomischen und physiologischen Einzelheiten. Es handelt sich um ein 6½jähriges Mädchen. — **Über familiäre Dysostose beginnend in der Geschlechtsreife (Pubertätsdysostose).** Von G. Anton. Von 9 Geschwistern sind 7 in der Pubertätszeit kyphoskoliotisch geworden, 4 zeigen auch Symptome von Friedreichscher Ataxie. — **Gefährliche Menschentypen.** Von G. Anton. — **Die operative Beeinflussung der Entwicklungsstörungen des Gehirns, besonders der Epilepsie.** Von G. Anton. In schweren Fällen von Epilepsie hatte der Balkenstich zuweilen einen auffallend günstigen Einfluss. — **Zur Technik der experimentellen Untersuchungen am Gehirn, insbesondere am Sehhügel.** Von B. Pfeifer. — **Über akute paranoische Erkrankungen.** Von H. Willige. — **Adenocarcinom der Hypophyse und progressive Paralyse.** Von M. Goldstein. Es ist möglich, dass der Hypophysentumor den Boden für die Entstehung der progressiven Paralyse geebnet hat. — **Ein typischer Hirntumor mit positivem Röntgenbefund.** Von K. Heilbronner. Drei Tumoren, ausgehend von der Ala parva des Keilbeins, die im frontalen Röntgenbilde eine ebenso typische Linie gibt, wie die Sella turcica bei der Queraufnahme. Daher boten die Tumoren dieser Gegend einen charakteristischen Röntgenbefund. — **Inhaltsberechnungen der Rinden- und Marksubstanz des Grosshirns durch planimetrische Messungen.** Von R. Jaeger. Als durchschnittliche Werte haben sich für die Rindensubstanz 540—580 ccm, für die Marksubstanz 400—490 ccm ergeben.

Band 54, Heft 2. Die forensische Bedeutung der Neurasthenie. Von Dr. Mönkemoller. — **Die Phasen der Manie.** Von P. Ostankoff. Ausführliche klinische Darstellung. Erörterung des Parallelismus in den Veränderungen des Vorstellungsablaufs, der motorischen Sphäre, des Pulses, Gefässtonus, Körpergewichts u. a. Alle Fälle mit typischem Verlauf gehören zum manisch-depressiven Irresein. — **Kriminalität und exogene Erregbarkeit bei angeborenen psychischen Defekten** von M. Kastan. — **Anatomisch-experimentelle Forschungen über den Lathyrismus.** Von Fumarola u. Zanelli. Beim Kaninchen ruft die chronische Lathyrus-Intoxikation Veränderungen in den Grenzzellen der Hinterhörner und zwar fast ausschliesslich im Lendenmark hervor. Hierdurch entstehen Spasmus der Muskeln, Tremor und Steige-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rung der Sehnenreflexe in den Hinterbeinen infolge eines indirekten Reizes auf die Zellen der Vorderhörner. — **Weitere Untersuchungen über die motorischen Sprachbahnen.** Von G. Mingazzini. Ausführliche Beschreibung des anatomischen Befundes in einem Fall von Aphasie. — **Die psychischen Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zu den durch Tumorwirkung bedingten diffusen Hirnveränderungen.** Von Dr. F. Stern. Erster Teil einer umfassenden Arbeit. Strümpell.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

Band 34 (Dezember 1913), **Heft 6.** H. Liepmann-Berlin, **Motorische Aphasie und Apraxie.** Einführende Worte auf dem Londoner internat. Kongress.

L. Bruns-Hannover, **Die Behandlung der Gehirntumoren und die Indikationen für ihre Operation.** — Übersichtsreferat; in 3—4 Proz. aller operierter Hirntumoren ein chirurg. Heilerfolg.

K. Bonhöffer-Berlin, **Die Infektions- und Autointoxikationspsychosen.** — Zusammenfassendes Übersichtsreferat, gehalten in London.

K. Heilbronner-Utrecht, **Konstitutionelles Wachträumen.** — Ein Beitrag zur Pathologie des Persönlichkeitsbewusstseins — an der Hand eines eigenen Falles.

J. G. Dusser de Barenne-Meerenberg, **Zur Kenntnis der Alloästhesie.** — Es ist dem Verf. gelungen, die Alloästhesie beim Versuchstier gesetzmässig hervorzurufen; mit wichtigen Schlussfolgerungen.

Kurt Goldstein-Königsberg, **Über die Störungen der Grammatik bei Hirnkrankheiten.** — Zum kurzen Referat nicht geeignet.

W. Sterling-Warschau, **Über die Abducenslähmungen reflektorischen und otitischen Ursprungs (Gradenigosches Symptom).** Das Gradenigosche Symptom (Arch. f. Ohrenheilkunde 1904) hat folgende Zeichen: akute Otitis media, homolaterale Abducenslähmung und hartnäckige Schmerzen in der Stirn und Scheitelgegend. W. Sterling fügt noch das Erbrechen als Symptom hinzu, und ev. auftretende Diplopie.

Band 35 (Januar 1914), **Heft 1.** P. Schröder-Greifswald, **Die vordere Zentralwindung bei Läsionen der Pyramidenbahnen und bei amyotrophischer Lateralsklerose.** — Auf Grund von 5 Fällen genaue mikroskopische Untersuchungen.

W. Weygandt-Hamburg, **Schwachsinn und Hirnkrankheiten mit Zwergwuchs.** — Interessanter Überblick in die mannigfachen Ursachen, aus denen Minderwuchs mit Schwachsinn und Hirnkrankheit hervorgeht.

Max Rothmann-Berlin, **Die Symptome der Kleinhirnerkrankungen und ihre Bedeutung.** — Anatomische, physiologische und klinische Daten mit guter Zusammenfassung.

J. H. Schultz-Chemnitz, **Blutuntersuchungen als klinisches Hilfsmittel auf psychiatrischem Gebiete mit bes. Berücksichtigung der Pro-**

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gnosenstellung. — Äusserst mühsame und genaue hämatologische Befunde bei Dementia praecox. (Fortsetzung s. unten.)

Max Rohde-Jena, **Zur Frage der Gedächtnisausfälle bei Paralytikern,** — an der Hand von zwei charakteristischen Fällen.

Band 35 (Februar 1914), **Heft 2.** K. Bonhöffer-Berlin, **Klinischer und anatomischer Befund zur Lehre von der Apraxie und der „motorischen Sprachbahn".** — „Als wesentliches und gesichertes Ergebnis bleibt jedenfalls, dass die bisher hypothetische Auffassung des zweiten motorischen Sprachwegs über den Balken als erwiesen gelten kann."

J. H. Schultz, **Besondere Berücksichtigung der Bedeutung der „kapillären Erythrostase". — Blutbild bei Epilepsie.** — Ausgedehnte Literaturangaben.

C. Elders-Amsterdam, **Über die dem Vorderarme und der Hand zugehörigen Bahnen erster Ordnung und die Bahnen zweiter Ordnung eines Mannes, der ohne linken Vorderarm geboren ist.**

Erich Salomon-Berlin, **Motorische Aphasie mit Agrammatismus und sensorisch-agrammatischen Störungen.** Ausgedehnte Untersuchungen über einen Fall mit wichtigen Schlussfolgerungen, u. a.: Ein Teil der Auffassungsstörungen wird aus der Flüchtigkeit des Klangbildes erklärt (mangelhafte motorische Verankerung) usw.

Band 35 (März 1914), **Heft 3.** A. Pick-Prag, **Die Psychologie des Erklärungswahns, dargelegt an residuären Orientierungsstörungen.**

Erich Salomon (s. oben).

A. Kronfeld-Berlin-Dalldorf, **Das Erleben in einem Fall von katatoner Erregung** — an der Hand der Krankengeschichte und der Selbstschilderung des Patienten.

Band 35 (April 1914), **Heft 4.** H. Fischer-Greifswald, **Ein Fall von Dercumscher Krankheit und seine Beziehungen zu den Blutdrüsen.** — Es handelt sich wahrscheinlich um eine pluriglanduläre Störung; auf Grund des klinischen Befundes kann man die Annahme eines Überwiegens der assimilatorischen Pankreashormone, vielleicht auch des assimilatorischen Hypophysenvorderlappenhormons bei gleichzeitiger Hypofunktion der dissimilatorischen Hormone der Schilddrüse, der Generationsdrüsen und vielleicht auch des Hypophysenhinterlappens zulassen.

G. Sterz-Breslau, **Über die Leitungsaphasie.** — Ein Beitrag zur Auffassung aphasischer Störungen — zu kurzem Referat nicht geeignet.

Max Rohde-Zehlendorf, **Zur Frage der Berufsnervosität der Volksschullehrer.** — Wertvolle Beiträge zu diesem Thema mit kritischer Zusammenfassung.

S. Loeb-Ahrweiler, **Die Abderhaldensche Fermentreaktion und ihre Bedeutung für die Psychiatrie.**

H. Siebert-Liebau, **Einige Bemerkungen über die allgemeinen Neurosen.**

E. Ebstein-Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Band 23. Jacob, **Zur Pathologie der Epilepsie** (S. 1—65). Bemerkenswerte anatomische Befunde in 3 Fällen von organisch bedingter Epilepsie, die klinisch als genuin aufgefasst worden waren: Fall 1 eine abortive tuberöse Sklerose, bei der die charakteristischen Veränderungen einzig auf ein 2 cm langes Windungsstück beschränkt waren; die sonst stets vorhandenen somatischen Begleiterscheinungen der tuberösen Sklerose (Mischtumoren der Niere, Hautveränderungen usw.) fehlten, die Haut wies vereinzelte Pigmentnaevi auf. Fall 2 wird als „diffuse Gliose mit Rindenentwicklungsfehlern" bezeichnet, histologisch liess sich eine Verwandtschaft mit den Alzheimerschen I efunden bei der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose feststellen, wenngleich die Lokalisation eine verschiedene war, die körperlichen Begleiterscheinungen (Milz-, Leberveränderungen) ebenfalls fehlten; im 3. Fall handelte es sich um doppelseitige Porencephalie am untersten Ende der hinteren Zentralwindung und der beiden oberen Temporalwindungen; klinisch war Imbezillität schwerfällige, stotternde Sprache und vom 17. Lebensjahre Epilepsie vorhanden gewesen. — In diesen 3 Fällen sowie bei 2 weiteren genuinen Epilepsien fanden sich ausser den erwähnten besonderen Befunden noch die von Alzheimer, Ranke u. a. für die genuine Epilepsie als charakteristisch festgestellten histologischen Veränderungen (chronische und akute Zellveränderungen, Randgliose usw.) in verschiedener Intensität; die epileptische Veranlagung wird danach als in Entwicklungs- und Anlagestörungen der Grosshirnrinde bedingt aufgefasst und damit den anderen einschlägigen Krankheitsformen (tuberöse Sklerose, Neurofibromatose, diffuse Gliose mit Rindenentwicklungsfehlern, Stadium verrucosum der Hirnrinde [Ranke], usw., vielleicht auch Pseudosklerose) an die Seite gestellt.

van der Scheer, **Zur Klinik des Haematoma subdurale nebst Bemerkungen über das Verhalten des Babinskischen Zehenphänomens und über den Wert des Perkussions-Auskultationsverfahrens am Schädel zur Erkennung epi- und subduraler Blutungen** (S. 66—87). Bei langsamer Entwicklung einer Mono- oder Hemiparese (mit oder ohne motorische Reizerscheinungen) sprechen starker Wechsel der Bewusstseinsstörung und der Intensität der Lähmungen, ferner Perioden motorischer Erregung, gepaart mit Temperaturanstieg und Schweissausbrüchen, lokale Druckschmerzhaftigkeit und perkutorisch nachweisbare Schallverkürzung über der druckempfindlichen Stelle, sowie das Fehlen des Babinskischen Phänomens auf der Seite der Parese für ein Haematoma durae matris, dessen Lokalisation durch die druckschmerzhafte und gedämpfte Stelle angezeigt wird; die gleichen Symptome sind bei vorausgegangenem Trauma von grosser Bedeutung. Für die Wichtigkeit des Perkussionsverfahrens (Auskultation mit Stethoskop über der Stirn, Perkussion symmetrischer Stellen) werden Leichenversuche beigebracht; bei konstantem Vorhandensein des Babinskischen Zehenphänomens soll man mit der Diagnose auf Durahämatom sehr vorsichtig sein, da jenes auf subkortikale Läsionen hinweise, vorübergehend kann beim Hämatom Babinskis Zeichen auftreten.

Schiötz, **Die Beziehungen der Blutdrüsen zur Pathogenese der Parkinsonschen Krankheit** (S. 88—97). In 2 Fällen älterer Leute mit vaskularisiertem Kropf fand sich neben einzelnen Basedowsymptomen ein sehr grobschlägiger Tremor, im 2. Falle schwanden die Symptome nach Strumektomie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diagnose: Paralysis agitans (!); diese Fälle sollen Lundborgs Theorie des Hypoparathyreoidismus bei Paralysis agitans beweisen, die hierbei oft vorhandenen, mit dem Basedow gemeinsamen Symptome (Stellwag, Schwitzen, Gefühl der Unruhe, Tachykardie, Hitzegefühl) sollen ebenso die Mitbeteiligung der Blutdrüsen an der Parkinsonschen Krankheit erweisen wie die Fälle von Kombination mit Basedow, mit Myxödem; die Schreibstellung der Hand würde erinnern an die Tetanie, letztere sei ein Ausdruck der jugendlichen, der Parkinson der der senilen Spasmophilie, beiden Lebensaltern sei mangelnde (mangelhafte) Geschlechtsfunktion gemeinsam (!).

Walter u. Hosemann, **Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Schilddrüse beim Morbus Basedovii** (S. 98—120). Totale Exstirpation der Schilddrüse hemmt beim Kaninchen den Ablauf der Nervende- und -regeneration, was durch Zufuhr normaler Schilddrüsensubstanz (per os oder durch Transplantation) wieder ausgeglichen werden kann. Zufuhr von Basedowstruma kompensiert hingegen diesen Ausfall nicht, daher kann es sich beim Basedow nicht lediglich um Hyperthyreoidismus, sondern (in Hinblick auf die bekannten Symptome des Hypothyreoidismus) um eine Dysfunktion der Schilddrüse handeln.

W. Stöcker, **Über Genese und klinische Stellung der Zwangsvorstellungen** (S. 121—289).

Higier, **Zur Klinik familiärer Formen der Wilsonschen Lentikulardegeneration und der Westphal-Strümpellschen Pseudoklerose** (S. 290—314). Krankengeschichte zweier Brüder, deren einer das charakteristische Bild der Wilsonschen Lentikulardegeneration darbot (Muskelrigidität, Dysphagie, Bradykinesie, grobes regelmässiges Wackeln und stossartiges Zittern, Intentionstremor, vasomotorische Erscheinungen, psychische Abnormität, knotige Hyperplasie der Leber und Vergrösserung der Milz), während beim älteren, wesentlich später erkrankten Bruder mehr der Symptomenkomplex der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose vorhanden war (Kopfwackeln, Rumpfzittern, rhythmische, teils schüttelnde und schlagende, teils stossende und sägende Bewegungen der Arme, die bei Intention sich hochgradig steigerten, bei Zurücktreten der Rigidität, mimische Starre, skandierende, mitunter explosive Sprache, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, Leberverkleinerung, Milztumor, Glykosurie, dunkle Hautpigmentierung, jedoch keine Kornealpigmentation); der Vater der Patienten war im 45. Lebensjahr nach 10jähriger Erkrankung an Paralysis agitans praecox gestorben.

Steiner, **Über die familiäre Anlage zur Epilepsie** (315—343). Bei einer grossen Zahl von Epileptikern kann man durch Untersuchung auf Linkshändigkeit, Sprachstörungen bestimmter Art (Stottern, Stammeln, Hörstummheit, verlangsamte Sprachentwicklung), Enuresis usw. in der nächsten Familie feststellen, dass bei ihnen eine endogene, auf hereditär-familiärer Basis beruhende Komponente eine bedeutsame Rolle spielt; diese Fälle sind als endogene oder originäre Epilepsie zu bezeichnen und durch diese spezifische familiäre Merkmalsgruppierung von anderen prinzipiell zu sondern. Nicht hierher gehörig sind natürlich die Formen von Epilepsie, deren Träger durch eine früher durchgemachte schwere Schädigung spez. der linken Grosshirnrinde linkshändig und epileptisch geworden sind.

Berger, **Neosalvarsan und Zentralnervensystem** (S. 344—356). Tier-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

experimentell (an Hunden) erbrachter Nachweis, dass Neosalvarsan, subarachnoideal resp. subdural appliziert, noch in Mengen von 1 mg letal wirkt und dass selbst Dosen von 0,2—0,5 mg lokale Veränderungen des Zentralnervensystems am Ort der Injektion erzeugen; auch darf die Konzentration des Mittels nicht über 1:10000 gehen, sollen lokale Reaktionen vermieden werden.

Friedemann und Kohnstamm, **Zur Pathogenese und Psychotherapie bei Basedowscher Krankheit, zugleich ein Beitrag zur Kritik der psychanalytischen Forschungsrichtung** (S. 357—430).

Schrottenbach, **Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn.** 1. Mitteilung (S. 431—496). Bei einem Fall, der klinisch als herdförmige Störung im Bereiche des Thalamus aufzufassen war, wurde mittels der plethysmographischen Methode zunächst ein Ausfall und in der Folge eine Herabsetzung der vasomotorischen Begleiterscheinungen psychischer Zustände festgestellt.

Schrottenbach, — — 2. Mitteilung (497—510). Eine Nachuntersuchung nach einem Jahr liess an den Schlusssätzen der 1. Mitteilung nichts ändern; nun wurde auch das Fehlen des sympath. Pupillenreflexes auf Schmerzreize festgestellt.

Sittig, **Über herdförmige Destruktionsprozesse im Grosshirn und Veränderungen im Kleinhirn bei tuberkulöser Meningitis** (S. 511—537). Solche Prozesse wurden in 5 von 11 Fällen gefunden, entsprachen histologisch dem „spongiösen Rindenschwund" Fischers und waren auf Toxinwirkung zurückzuführen; für Försters meningocerebellaren Symptomenkomplex bei tuberkulösen Kindern (ohne Liquorveränderungen) dürften ebenfalls derartige Prozesse in Betracht kommen.

Mayer, **Die Bedeutung der Abderhaldenschen Dialysiermethode für psychiatr. und neurolog. Fragen** (S. 539—564).

Band 24. Hauber, **Therapeutische Versuche mit Nukleinsäureinjektionen bei Psychosen** (S. 1—37). Durch Nukleinsäureinjektionen wird die Remissionsfähigkeit der progressiven Paralyse stark gesteigert, doch entsprechen die erzielten Remissionen gleich den Spontanremissionen nur einem Abklingen der akuten Exazerbationen; auch bei einzelnen, insbesondere relativ frischen Dementiapraecoxfällen war ein Nutzen zu erzielen.

Thumm, **Über therapeutische Versuche mit Injektionen von Magnesiumsulfat bei psychotischen und epileptischen Zuständen** (S. 38—48). Die intramuskuläre und intravenöse Injektion von höchstens 2×10 ccm 25 proz. $MgSO_4$ hat sich nicht als zuverlässige sedative oder hypnotische Medikation erwiesen; bei Epilepsie wurden zwar die schwereren Anfälle gemildert, doch nahm deren Zahl fast konstant zu; intraspinal war das Magnesiumsulfat einmal bei einem Status epilepticus von deutlicher, jedoch rasch vorübergehender Wirkung. Günstig wirkte das Mittel einige Male bei motor. erregten Idioten und Dementia praecox-Kranken; in einem Fall von Tic général im Gefolge von Epilepsie war es von 9 Tage anhaltender Wirkung; bei den geprüften Anwendungsformen wurden bedrohliche Folgeerscheinungen nicht erlebt, die erzielten Erfolge lassen die therapeutische Anwendung des Mittels kaum als angezeigt erscheinen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tintemann, **Die Bewertung der Befunde der Gesamtstickstoffausscheidung beim Epileptiker im Intervall** (S. 49–52).

Nienwenhuijse, **Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose und der multiplen Neurofibromatosis und über die behauptete enge Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten** (S. 53—88). Auf Grund der anatomischen Untersuchung zweier Fälle von tuberöser Sklerose und eines Falles von multipler Neurofibromatose mit Hirnveränderungen wird festgestellt, dass beide Affektionen sowohl nach ihren klinischen Erscheinungen als auch nach den anatomischen Befunden durchaus verschieden sind, und dass insbesondere die Grosshirnveränderungen für jede der beiden Krankheitsformen charakteristisch und voneinander verschieden seien.

Grzywo-Dabrowski, **Beitrag zur Frage der Wucherung des perivaskulären Bindegewebes bei progressiver Paralyse** (S. 89—96).

Grahe, **Klinische Methoden zur Bestimmung des Eiweiss- und Globulingehaltes im Liquor cerebrospinalis** (S. 97—112). Darstellung der einzelnen für den Liquor angegebenen Eiweissreaktionen und -bestimmungsmethoden im Anschluss an die Arbeit des Referenten und Bewertung derselben an der Hand von 107 untersuchten Fällen. Beim Gesamteiweissgehalt können Werte von $^1/_3$—$^1/_2$ ‰ sowohl normal wie auch pathologisch sein; die Nisslmethode wird als unbrauchbar bezeichnet; Globulin- und Gesamteiweissgehalt gehen im allgemeinen parallel, so dass negative Globulinreaktionen mit grosser Sicherheit auf normalen, positive auf vermehrten Gesamteiweissgehalt schliessen lassen.

Krüger, **Zur Frage nach einer vererbbaren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen** (S. 113—182).

Rülf, **Das Halluzinationsproblem** (183—293).

Valkenburg, **Zur fokalen Lokalisation in der Grosshirnrinde des Menschen** (S. 294—312). Sehr eingehende Diskussion aller dies Problem berührender, psychologischer und lokalisatorischer Fragen an der Hand einschlägiger Fälle.

Samberger, **Über das Juckgefühl** (S. 313—340). Das Juckgefühl ist eine normalerweise der Haut zukommende selbständige, mit eigenem Nervenapparat versehene und zentral vertretene Empfindungsqualität, deren adäquater Reiz das Kitzeln der Haut, d. h. eine leichte oszillatorische Berührung derselben darstellt; mit dem Juckgefühl wird daher die Vorstellung eines die Haut kitzelnden Objektes verbunden, zu dessen Beseitigung das Kratzen dient; doch dient das letztere auch zur Erregung einer Lustempfindung.

Itten, **Zur Kenntnis hämatologischer Befunde bei einigen Psychosen** (S. 341—377). Schizophrenie: Zunahme der weissen Zellen, insbesondere der Lymphocyten bei der Mehrzahl von Schizophrenien, manchmal auch Parallelgehen dieser Veränderungen, die mit Störungen in der Funktion der Blutdrüsen in Zusammenhang gebracht werden, mit dem klinischen Bild; Epilepsie: neutrophile Leukocytose nach den Anfällen („Konvulsionsleukocytose" und den Anfällen auch tagelang vorangehende Lymphocytose (als charakteristisch für die Epilepsie); Verkürzung der Blutgerinnungszeit nach den Anfällen.

Hallervorden, **Über eine hysterische Psychose mit alternierenden Bewusstseinszuständen** (S. 378—409).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Golla, **Die Bedeutung der Abderhaldenschen Serodiagnostik für die Neurologie und Psychiatrie** (S. 410—425).

Sarbó, **Ein diagnostizierter und operativ (Trepanation und Balkenstich) geheilter Fall von Hydrocephalus internus aquisitus** (426—436).

Lukács, **Amyotrophische Tabes mit histolog. Befund** (437—444).

Lukács, **Fortschreitende zweiseitige Athetose ohne Lähmung** (S. 445 bis 452).

Sigg, **Versuch einer retrospektiven Diagnostik der senilen Demenz nach dem Drüsenbefunde** (453—479).

Gans, **Über einen im Anfang des 18. Jahrhunderts von Dr. Peter Rommel klassisch beschriebenen Fall von transkortikaler motorischer Aphasie** (S. 480—482).

Kahlmeier, **Blutuntersuchungen bei einem Fall von Dementia praecox mit periodischem Verlauf** (483—500).

Weil, **Über die Bedeutung der meningealen Permeabilität für die Entstehung der progressiven Paralyse** (S. 501—519). Der Nachweis der Normalhämolysine im Liquor beweist das Bestehen einer erhöhten Gefässpermeabilität; diese besteht bei der Paralyse im Gegensatz zu anderen Affektionen dauernd und muss auf die Gehirnernährung von Einfluss sein; danach ist die Gefässdurchlässigkeit das primäre Moment, das die Gehirndegeneration zur Folge hat; die Gefässalteration wird durch die Lues verursacht, wird aber nur dann zur Paralyse führen, wenn die Schädigung derart ist, dass eine Rückbildung zur Norm nicht möglich ist. (Die Liquorveränderung bei der progressiven Paralyse ist ein Symptom des paralytischen Prozesses am Zentralnervensystem, dieser durch die hochgradige Vermehrung der Spirochäten im Zentralorgan bedingt. Ref.)

Feiler, **Zur Serologie des Liquor cerebrospinalis** (520—526). Die Untersuchung auf Kaninchenambozeptoren bei der Weil-Kafkaschen Hämolysinreaktion (Braun und Husler) ist für die Paralysediagnose unbrauchbar; die Braun-Huslersche Salzsäurereaktion bedeutet einen chemischen Nachweis des Komplementes (!) und hat sich als diagnostisches Mittel bewährt (39 Fälle[!]; ein Vergleich mit Nonne-Apelt ist nicht geschehen!); auch bei Paralyse (die bekanntlich nur sehr selten Komplement im Liquor hat; Ref.) kommt sie sehr häufig vor.

Maass, **Beeinflussen Narcotica der Fettreihe die Wassermannsche Reaktion?** (527—533).

Löwenstein, **Zur Kleinhirn- und Vestibularisprüfung nach Bárány** (S. 534—591). Die kalorische Funktionsprüfung des Vestibularis ist insbesondere für die Diagnostik der Kleinhirnbrückenwinkel- und Kleinhirntumoren wichtig; Unerregbarkeit des Vestibularis fand sich nur bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren; die kalorische Prüfung ermöglichte auch die exakte Feststellung supranukleärer Blicklähmungen. — Aus den Fallreaktionen liessen sich bestimmte Schlüsse über Natur, Funktion und genauere Lokalisation der Fallzentren nicht ziehen; doch sind sie für die Kleinhirnerkrankungen überhaupt von grosser Bedeutung, ihre Störungen fanden sich stets auf der Seite der Erkrankung. Báránys Annahme von nach Richtungen geordneten Tonuszentren im Kleinhirn, die einander die Wage halten, wird bestätigt, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch Störungen derselben bedingten Änderungen in den Zeigereaktionen können sowohl Herd- wie Fernsymptome sein; spontanes Vorbeizeigen und Fehlen der entgegengesetzten Reaktion müssen bei Lähmung eines Zentrums nicht zusammen auftreten.

Venze, **Respiratorische Neurosen traumatischen Ursprungs und deren Simulation** (S. 592—616).

Ammann, **Untersuchungen über die Veränderungen in der Häufigkeit der epileptischen Anfälle und deren Ursachen** (S. 617—663).

A. Zaloziecki-Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturübersicht.

G. Anton, Psychiatrische Vorträge für Ärzte, Erzieher und Eltern. Dritte Serie. Berlin, S. Karger. 1914. 91 S.

O. Aronsohn, Der psychologische Ursprung des Stotterns. Halle a. S., C. Marhold. 24 S.

Balneologie und Balneotherapie. Vortragszyklus, gehalten in Karlsbad 1913. Redigiert von Dr. E. Ganz. Jena, G. Fischer. 1914. 459 S.

B. Berliner, Einfluss von Klima, Wetter und Jahreszeit auf das Nerven- und Seelenleben. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1914. 56 S.

E. Th. v. Brücke, Über die Grundlagen und Methoden der Grosshirnphysiologie. Jena, G. Fischer. 1914. 16 S.

J. Dejerine, Sémiologie des affections du système nerveux. Avec 560 fig. Paris, Masson et Cie. 1914. 1212 p.

L. Frank, Sexuelle Anomalien, ihre psychologische Wertung und forensische Konsequenzen. Berlin, J. Springer. 1914. 75 S.

W. Fuchs, Epilepsie und Epilepsiebehandlung. Leipzig, 1914. 46 S.

Jung, Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. Bd. V. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 1913. 755 S.

O. Klinke, Die operativen Erfolge bei der Behandlung des Morbus Basedowii. Berlin, S. Karger. 1914. 112 S.

A. Kolbe, Unglaubliches Prozessmartyrium in einem Ehescheidungsverfahren. Leipzig, O. Hillmann. 143 S.

H. Kron, Die Gesichtslähmung in der Zahnheilkunde. Leipzig, Dyksche Buchhandlung. 35 S.

A. Lorand, Die menschliche Intelligenz und ihre Steigerung. Eine Anleitung zum rationellen Denken. Leipzig, Klinkhardt. 413 S.

Loy, Psychotherapeutische Zeitfragen. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 51 S.

A. Maeder, Über das Traumproblem. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 40 S.

Fr. Nissl, Zwei Fälle von Katatonie mit Hirnschwellung. Berlin, J. Springer. 112 S.

W. Peters, Zentralblatt für Psychologie und psychologische Pädagogik. Bd. I. Heft 1 fig. Würzburg, C. Kabitzsch.

P. Roller, Die Untersuchung der Geisteskranken. Halle a. S., C. Marhold. 115 S.

Royssy et Lhermitte, Les techniques anatomo-pathologiques du système nerveux. Paris, Masson et Cie. 255 p.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

L. Scholz, Nervös. Zwanzig Gespräche zwischen Arzt und Patient. Berlin, S. Karger. 188 S.

W. Spielmeyer, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. 2 Aufl. Berlin, J. Springer. 146 S.

W. Stendell, Die Hypophysis cerebri. (Achter Teil des Lehrbuchs der vergleichenden mikroskopischen Anatomie von A. Oppel). Jena, G. Fischer. 168 S.

E. Stransky, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie. I. Allgem. Teil. Leipzig, F. C. W. Vogel. 257 S.

Generated on 2019-01-15 01:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Der Formenreichtum der multiplen Sklerose[1]).

Von

H. Oppenheim.

Charcot kannte zwar schon eine Reihe von Typen der multiplen Sklerose, hatte der Krankheit aber naturgemäss zu enge Grenzen gesteckt.

Erst mit der Erkenntnis der grossen Bedeutung, welche den Opticussymptomen, den Störungen der Sensibilität, der Blasen- und Mastdarmfunktion, der Ataxie usw. zukommt, und besonders mit der Entdeckung des Babinskischen, Oppenheimschen usw. Zeichens sowie des Strümpell-Müllerschen Phänomens konnte die Kenntnis des früher ungeahnten Formenreichtums der Sclerosis multiplex gewonnen werden. Aus den letzten Jahren sind die Fortschritte auf dem Gebiete der Kleinhirndiagnostik, die sich an den Namen von Babinski und Bárány knüpfen, auch für den Ausbau der Symptomatologie der multiplen Sklerose fruchtbringend geworden.

Die Müllersche Monographie[2]) gewährt schon einen guten Überblick über die Mannigfaltigkeit der Symptomenbilder, wie er zur Zeit des Erscheinens dieses Werkes geboten werden konnte. Aber die Wissenschaft ist hier rasch vorgeschritten. Und so konnte ich in einem Vortrage, den ich[3]) im Jahre 1910 auf der Jahresversammlung der British Medical Association gehalten habe, auf die inzwischen gesammelten neuen Erfahrungen verweisen und den Versuch machen, die verschiedenen Typen dieses Leidens zu charakterisieren unter besonderer Berücksichtigung meiner eigenen Beiträge zu dieser Frage.

Dieser Vortrag, von dem ich nicht einmal selbst einen Separatabdruck erhalten habe, ist auch in Deutschland nicht bekannt geworden. Ich habe mich deshalb entschlossen, die Frage noch einmal vor einem grösseren Forum zu besprechen, um so lieber, als meine persönlichen Erfahrungen und auch die allgemeine Kenntnis sich inzwischen wieder erweitert haben.

---

1) Dieser Aufsatz war als Referat für den Berner Internationalen Neurologenkongress bestimmt.

2) Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.

3) Er ist im British medical Journal 1911 in gekürzter Form veröffentlicht.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Klassifikation können wir zunächst den Gesichtspunkt der Verlaufsart zugrunde legen und in diesem Sinne eine akute, subakute, chronische sowie eine Etappenform der multiplen Sklerose unterscheiden.

Die letztere, d. h. die in Schüben verlaufende Form des Leidens halte ich für die häufigste. Auf ihre markanten Eigentümlichkeiten habe ich[1]) schon im Jahre 1887 hingewiesen und bin öfter wieder auf das Thema zurückgekommen. Jetzt ist es wohl allgemein anerkannt, dass sie geradezu das Prototyp des Leidens darstellt. Es gibt zwar auch eine chronisch progressive Verlaufsart dieser Krankheit. Bilden da schon Remissionen und Exazerbationen eine fast regelmässige Erscheinung, so ist doch besonders charakteristisch der Verlauf in Anfällen, die sich auf Wochen und Monate erstrecken und durch lange Intermissionen voneinander getrennt sind. Ich habe sogar Fälle gesehen, in denen zwischen dem ersten und zweiten Schub ein Zwischenraum von einem Dezennium oder gar ein noch weit längerer Zeitraum lag.

Die akute Form der multiplen Sklerose stellt ein im ganzen seltenes Leiden dar. Rechnet man jedoch, wie ich es mit der Mehrzahl der neueren Forscher tue, die akute disseminierte Encephalitis und Myeloencephalitis zur multiplen Sklerose, so ist das Gebiet keineswegs ein so eng begrenztes.

Eins muss man unbedingt anerkennen, dass man diesem Leiden bei seinem Ausbruch nicht ansehen kann, ob es bei dem einen Anfall bleiben wird oder ob dieser nur den ersten Schub einer Sclerosis multiplex bildet. Führt gleich die erste Attacke zum Exitus, so besitzen wir auch keine Handhaben, um vor der Obduktion bezw. mikroskopischen Untersuchung zu entscheiden, ob eine disseminierte Myeloencephalitis oder eine multiple Sklerose (im engeren Sinne) vorliegt. Die neueren Erfahrungen haben gezeigt, dass beide Prozesse nebeneinander bestehen können, oder dass die histologischen Veränderungen sich ebensogut als Sklerose wie als Encephalitis und Myelitis deuten lassen. Daraus erwachsen diagnostische und besonders prognostische Schwierigkeiten, die sich einstweilen nicht überwinden lassen.

---

1) Zur Pathol. d. dissem. Skler. Berl. kl. Wochenschr. 1887. Die Neigung des Leidens zu Remissionen war auch den älteren Autoren, sogar schon Valentiner (1856), besonders aber Charcot, Erb, Leyden, Bourneville-Guérard usw. bekannt, aber auf den Verlauf in Schüben mit akutem Einsetzen und raschem Verschwinden der Symptome habe ich die Aufmerksamkeit gelenkt, wenn auch gewiss einzelne Beobachtungen entsprechender Art schon vorlagen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die akute Form der multiplen Sklerose ist am gründlichsten von Marburg[1]) geschildert worden. Seine Monographie bringt auch die bis da vorliegende Literatur. Von den später erschienenen Beiträgen zu dieser Frage seien die von Wegelin[2]), Völsch[3]), H. Schlesinger[4]), Anton-Wohlwill[5]), Rönne-Wimmer[6]), Wohlwill[7]), Fränkel-Jakob[8]) besonders angeführt.

Die akute erhält gegenüber der gewöhnlichen Form der Sclerosis multiplex ihr besonderes Gepräge durch den raschen Verlauf einerseits, durch die Schwere der Ausfallserscheinungen andererseits. Die starke Ausbreitung und Intensität der Lähmung, der hohe Grad der Blasen-Mastdarmlähmung, der Anästhesie, der Opticusaffektion, der psychischen Anomalien usw. geben der Affektion wohl eine bis zu einem gewissen Grade charakteristische Eigenart, aber im grossen und ganzen sieht man doch bei dem schubweisen Verlauf der gewöhnlichen Form des Leidens auf der Höhe des einzelnen Anfalls oft ein ganz ähnliches Verhalten.

Auf einige Besonderheiten der Symptomatologie werde ich nachher eingehen.

Bei sehr stürmischem Verlauf können die für die chronische Form der Krankheit so typischen Remissionen fehlen oder nur angedeutet sein. Bei etwas protrahierterem sind sie jedoch auch hier meist deutlich ausgesprochen.

---

1) Die sog. akute multiple Sklerose, Encephalomyelitis periaxialis scleroticans. 1906. Jahrb. f. Psych. Bd. 27.

2) Zeitschr. f. Nerv. Bd. 31, 1906.

3) Ein Fall von akuter mult. Skler. Monatschr. f. Psych. 23, 1908.

4) Zur Frage der akut. mult. Skler. usw. Obersteiner XVII, 1908 u. Wien. kl. Wochenschr. 1911.

5) Multiple nicht-eitrige Encephalomyelitis u. mult. Skler. Zeitschr. f. d. ges. Neur. XII, 1912.

6) Akute diss. Sklerose. Zeitschr. f. Nerv. Bd. 46, 1913.

7) Multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Ref. VII.

8) Zur Pathol. d. mult. Skler. usw. Zeitschr. f. d. ges. Neur. Bd. 14. Siehe ferner A. Westphal, Zentralbl. f. Nerv. 1909, Flatau-Kölichen, Reichmann, Über akute diss. Myelitis. Zeitschr. f. Nerv. Bd. 40; Lewy-Lewy, Deutsche med. Wochenschr. 1911 und die ältere Lit. (Leyden, Westphal, Küssner-Brosin, Fürstner, Dreschfeld usw.) bei Finkelnburg, Zeitschr. f. Nerv. Bd. 20, 1909. Andererseits sei hier auch auf die Autoren verwiesen, die wie Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, Jena, 1904, Strümpell (Fussnote zur Abhandlung Flatau-Köllichen), Mettler, Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1912 und 1913 u. a. bezüglich der Natur und Pathogenese der multiplen Sklerose einen entgegengesetzten Standpunkt vertreten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einen Extrakt meiner persönlichen Erfahrungen über die akute Form der multiplen Sklerose habe ich in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten in dem Abschnitt, der sich auf die akute disseminierte Myeloencephalitis bezieht, vorgelegt.

Hier will ich zunächst über einen Fall berichten, der recht charakteristisch ist, aber doch eine Reihe besonderer Züge bietet. Ich habe ihn in Gemeinschaft mit den Herren Henneberg, Liepmann und F. Krause beobachtet.

Der 39jährige Professor X., früher gesund (keine Lues, vielleicht ein gewisser Abus. spirit.) bis auf eine Pleuritis, eine Neigung zur Depression und ein vorübergehend aufgetretenes Flimmerskotom, stürzt im März 1910 auf einer Treppe und trägt eine leichte Kontusion des Beckens und der Lendenwirbelsäule davon.

Vorübergehend verspürt er Schmerzen im Rücken, kann aber am nächsten Tage schon wieder gehen. Erst Ende März wird das Stehen und Gehen schwankend und unsicher. Am 4. April gleitet er wieder aus. Am 5. stellen sich Parästhesien im rechten Arm ein und er kann feinere Bewegungen wie Zuknöpfen nicht mehr ausführen, er lässt Gegenstände aus den Fingern fallen, beisst sich, indem er statt der Zigarre den Finger in den Mund steckt, muss wegen Gefühllosigkeit der Finger alle Bewegungen mit den Augen kontrollieren. Dazu kommt Dysarthrie und psychische Depression. Im Laufe des April starke Zunahme der psychischen Störungen: Gedächtnisschwäche, Zerfahrenheit, Desorientierung bezügl. Raum und Zeit. Ferner stellt sich Tenesums ein, zunehmende Gehstörung, er kann nicht sitzen, fällt dabei um, Hautjucken.

Es sind um jene Zeit sehr verschiedene Diagnosen gestellt worden, und zwar Hysterie, Polyneuritis, Spondylitis tuberculosa, Tumor cerebri usw. Die letztere Annahme hat wohl den Anlass gegeben, dass Patient aus seiner Heimatsstadt in die chirurgische Abteilung des Augustahospitals (F. Krause) transportiert worden ist.

Dort hatte ich Gelegenheit ihn am 9. Mai zu untersuchen und folgenden Befund zu erheben:

Psychose unter dem Bilde der Korsakoffschen Krankheit. Leichte Neuritis optica. Pupillenreaktion prompt. Kein Nystagmus. Atonie der Muskulatur an den Armen mit aufgehobenen Sehnenphänomenen, totale Paraplegia brachialis, nur den rechten Zeigefinger kann Pat. etwas beugen und strecken. Bauchreflexe fehlen. Schlaffe Lähmung der Beine mit erloschenen Sehnenphänomenen. Wie mir aber Prof. Liepmann mitteilte, soll im März und Anfang April Klonus mit spastischen Reflexen bestanden haben.

Auch jetzt lässt sich trotz der vollkommenen Atonie beiderseits Babinskisches und rechts Oppenheimsches Zeichen auslösen.

Sensibilität für grobe Prüfung erhalten; Aufrechterhalten des Kopfes erschwert.

Diagnose: Disseminierte Myeloencephalitis bzw. akute Form der multiplen Sklerose.

30. V. Geistig viel regsamer. Leichte Dysarthrie, zuweilen Dysphagie. Lidschluss kraftlos.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kopfbewegungen frei. Grenzen der rechten Papille noch verwaschen, Färbung leicht graurötlich, linke frei. Pat. kann den rechten Unterarm beugen und die Hand schon mit einiger Kraft bewegen; links bewegt er nur Daumen und Zeigefinger. An der rechten Hand besteht Hypalgesie. Incontinentia urinae et alvi. Schlaffe Lähmung der Beine ohne Reflexe.

Taktile Anästhesie und Hypalgesie am rechten Bein; links nur Hypästhesie.

24. VI. Komplette Lähmung der Beine bis auf minimale Zehenbewegungen. Starkes Ödem der Unterschenkel und Füsse. Hypästhesie und Hypalgesie an den Beinen.

In der rechten Hand leistet er jetzt fast volle Kraft; auch im l. Arm ist die Beweglichkeit eine freiere geworden. — Patient ist noch gedächtnisschwach und desorientiert, weiss nicht, welchen Beruf er hat, wo er ist, wie lange er im Krankenhaus ist usw.

3. VIII. Dysarthrie, lebhafte Tachykardie, Augenbewegungen frei. VII und XII normal. Beim Kauen und Schlucken ermüdet er schnell. Rechter Arm motorisch frei; im linken leichte Pronationskontraktur. Harnentleerung jetzt meist spontan, aber sehr selten. Beim Umlegen zuweilen noch Incont. alvi.

Der Extensor cruris quadriceps ist beiderseits beträchtlich abgemagert.

Kniephänomen lässt sich jetzt undeutlich auslösen. Links zuweilen schwacher Fussklonus. Die Hautreflexe fehlen an den unteren Extremitäten. In den Fuss- und Zehengelenken jetzt minimale aktive Bewegungen. Am l. Fussrücken Hypästhesie und Hypalgesie. Druck auf die Muskeln wird schmerzhaft empfunden, nicht der auf die Nerven. Im Extensor cruris quadriceps und im Tib. ant. ist die faradische Erregbarkeit stark herabgesetzt (aber Ödem!), galvanisch kurze blitzartige Zuckung (KaSZ).

Patient fordert zuweilen das Gefäss zum Urinieren, aber es dauert stundenlang, ehe es zur Entleerung kommt.

3. IX. 10 (Liepmann). Beweglichkeit im l. Ellenbogengelenk freier. An den Unterschenkeln besteht Ödem. Muskulatur (Tibialis anticus, Peronei, Quadriceps) abgemagert.

Im rechten Bein kann er aktive Bewegungen mit ganzer Kraft und in mässigen Exkursionen ausführen.

Beim Beklopfen der rechten Patellarsehne treten Zuckungen in den Adduktoren, aber auch eine leichte Kontraktion im Quadriceps auf. Elektrisch (faradisch und galvanisch) lässt sich weder vom Nerven aus noch direkt eine Zuckung im Tib. ant. auslösen.

Muskeln der rechten Hand elektrisch normal.

Situationsbewusstsein heute erhalten, zeitliche Orientierung ungenau, Merkfähigkeit gebessert, aber noch schwer reduziert. Vor wenigen Minuten mitgeteilte Namen werden nicht reproduziert.

Die Therapie hatte in Merkurialkur, Jodpräparaten und mannigfaltigen Nervina bestanden. Auf Ernährung und Hautpflege wurde grosses Gewicht gelegt. Verlegung des Patienten in das von Prof. Henneberg und Dr. Sinn geleitete Sanatorium zu Neubabelsberg.

17. IX. (Henneberg): L. Papille etwas blasser als normal. Augenmuskeln und Pupillen frei. Sprachstörung gering. Leichte Dysphagie. Er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

müdet leicht beim Kauen. Die Zunge zeigt eine fibrilläre Unruhe. Gaumensegel hebt sich gut. Fingernasenversuch prompt.

Tricepsreflex rechts deutlich.

Im linken Schulter- und Ellenbogengelenk sind die Bewegungen stark beschränkt infolge von Schmerzen und Spannungen, Hand- und Fingerbewegungen, Pro- und Supination etwas eingeengt. Ödem der unteren Extremitäten, Muskulatur schlaff. Kniephänomen fehlt beiderseits, Achillesphänomen rechts deutlich, links negativ. R. leichter Fussklonus, Sohlenreflexe fehlen, Füsse schlottern, völlige Hypotonie, nur in den Hüften etwas Spannung. Bewegungen schmerzhaft. Beim Auseinanderziehen der Kniee starke Spannung und Schmerz. Aktiv: Minimale Beweglichkeit im rechten Fussgelenk, sonst komplette Lähmung. Sensibilität im Gesicht und an der Brust erhalten, an den Füssen herabgesetzt.

Keine spontane Urinentleerung; er fühlt oft Stuhldrang bis zum Tenesmus, will das Durchtreten der Faeces bemerken. Lagegefühl an den Füssen herabgesetzt.

23. IX. Rechte Lidspalte seit gestern deutlich weiter als linke, beim Lächeln bleibt der rechte Facialis deutlich zurück. Psychisch Status indem, er gibt die Jahreszahl auf 1902 an, vergisst, dass er gelähmt ist, spricht von Herumgehen. Sehschärfe gut.

Stereognostik in der l. Hand stark herabgesetzt.

An den Beinmuskeln elektrische Erregbarkeit aufgehoben (Ödem!).

9. X. Decubitus[1]) wesentlich besser, Geschwür noch walnussgross. Pat. ist täglich 7—8 Stunden im Bade.

Die aktive Beweglichkeit im rechten Bein hat etwas zugenommen. Wackeln im Fuss. Jetzt lässt sich Fusssohlenreflex auslösen, aber keine Zehenbewegung. Schmerzgefühl an den Füssen mässig herabgesetzt.

Urin geht in grossen Portionen unwillkürlich ab. Incontinentia alvi. Weinerliche Stimmung; schlechte Merkfähigkeit für jüngste Vergangenheit.

13. X. Kniephänomen links deutlich, rechts spurweise. Achillessehnenphänomen beiderseits schwach. Fussklonus (einige Stösse).

15. X. Kniephänomen beiderseits leicht zu erzielen.

25. X. Starke Depression. Schlechter Schlaf. Decubitus torpide. Bauchmuskellähmung.

6. XI. Oft deprimiert. Desorientiertheit: will sich z. B. jetzt auf Spaziergang erkältet haben.

1. XII. Keine partielle Atrophie an Armen und Beinen. — Ausgedehnte Nekrose im Bereich des Decubitus.

9. XII. Pat. behauptet, Urindrang an der Innenfläche des linken Unterschenkels zu fühlen. Psychisch schlechter.

13. XII. Kniephänomen beiderseits deutlich, links etwas stärker. Beweglichkeit der U.-E. besser.

2. I. 1911. In der Nähe des Anus walnussgrosser Abszess. Retentio urinae oft bis zu 24 St.

10. I. 11. Heute Klagen über Diplopie, Schwindel, Geräuschempfindlichkeit. Parese des rechten Abducens, nach links einige Zuckungen.

---

1) Der noch nicht erwähnt ist, aber nach meiner Erinnerung schon im Augustahospital aufgetreten war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Parästhesien im l. Arm, der schlaff herabhängt, cyanostisch, ödematös. Sprache verwaschen, lallend. Vorübergehend beim Blick nach links starker Nystagmus. Schlucken stark erschwert, ermattet leicht beim Kauen; Zunge etwas nach rechts.

12. I. Seit gestern Verschlechterung. Feste Speisen werden nicht mehr geschluckt, können auch schwer wieder aus dem Mund entfernt werden. Der Mund wird nur $1^1/_2$ cm weit geöffnet. Masseterenspannung, Masseterreflexe lebhaft. Parese des l. Facialis, Kornealreflex links fast aufgehoben, rechts gut.

Lähmung des rechten Abducens, Parese des linken. Ab und zu starke nystagmusartige Zuckungen. Schwindel. L. Arm völlig gelähmt, Hand schlaff. Sprache exquisit bulbär. Zunge wird nur wenig über die Lippen gebracht.

13. I. Im Bade Stertor, Cyanose, kann nicht husten. „Ich sterbe"! Nach 0,02 Morphium Koma.

1. II. Aussetzung der Atmung. Exitus.

Sektion: Trübung der Pia. Einige Herde im Marklager des Gehirns; Zeichnung im Rückenmark sehr undeutlich (?).

Pleuritische Schwarte. Herz gross, schlaff. Alte Pericarditis. Nirgends Tuberkulose.

Nach dem Bericht von Prof. Henneberg fanden sich im Marklager des Gehirns beiderseits in der Gegend der Balkenstrahlung ziemlich ausgedehnte Herde, die makroskopisch das Bild von encephalomalacischen Herden zeigten und sehr zahlreiche Körnchenzellen enthielten, während das Rückenmark sich makroskopisch nicht verändert zeigte.

Aus einem späteren Bericht ist Folgendes zu entnehmen: Man kann die in einzelnen Herden vorgefundenen Veränderungen nur als Encephalitis deuten. („Ihre Diagnose hat sich durchaus bestätigt".) Ein untersuchter Herd in der Hirnrinde ist bereits vernarbt und enthält zahlreiche Bindegewebszüge, ein im verlängerten Mark sitzender zeigt eine ganz ungewöhnliche reaktive Gliazellenwucherung derart, dass das histologische Bild einem Gliasarkom nahe steht.

Es fanden sich einzelne bis mandelgrosse Herde im rechten Scheitellappen, im Gyrus cinguli beiderseits, in Pons und Oblongata. Im Grosshirn verschonten die Herde die Rinde. Mikroskopisch zeigten sie hier weitgehende Ähnlichkeit mit gewöhnlichen polysklerotischen Herden, doch zeigte das Narbengewebe 1. Stellen mit zahlreichen feinen Bindegewebszügen, 2. Stellen mit dem Bilde der Erweichung (Körnchenzellen). Frischere Herde finden sich im Pons und in der Med. obl. Hier liegt das Bild einer echten infiltrativen Encephalitis vor, d. h. sog. kleinzellige Infiltration der Gefässwände sowie des Nervengewebes. Die Glia in dem Gebiet dieser Herde zeigt sehr starke Proliferation der Kerne. Es finden sich grosse mehrkernige Zellen, stellenweise ein Bild, das an ein Gliom erinnert.

Im Rückenmark neben absteigender Degeneration diffuse degenerative Veränderungen; nirgends herdförmige Bildungen, nirgends das Bild der infiltrativen Myelitis.

Zusammenfassung: Ein 39 jähriger Mann erkrankt im Anschluss an einen nicht schweren Sturz im März 1910 mit Gehstörung (Un-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sicherheit), Parästhesien, Anästhesie und Ataxie im rechten Arm, Dysarthrie und psychischen Störungen. Rasche Zunahme aller Erscheinungen, Ausbreitung derselben, Störungen der Sphinkterenfunktion.

Das Leiden wird von den konsultierten Ärzten verschieden beurteilt, als Hysterie, Polyneuritis, Spondylitis, Tumor cerebri usw. Bei der von mir im Mai 1910 zuerst und dann öfter wiederholten Untersuchung finde ich: Psychose von Korsakoffschem Charakter, Neuritis optica, totale Quadriplegie mit Atonie und Areflexie, d. h. es sind an den völlig gelähmten Armen und Beinen keine Sehnenphänomene auzulösen, dagegen das Babinskische und Oppenheimsche Zeichen (in schwacher Ausbildung), Sphinkterenlähmung, Bauchmuskelschwäche, ausgebreitete Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten (nach den späteren Untersuchungen).

Meine Diagnose lautet: Disseminiinierte Myeloencephalitis bzw. akute Form der multiplen Sklerose.

In den nächsten Wochen treten Dysphagie und Kauermüdung hinzu, dagegen bessert sich der psychische Zustand und besonders gilt das für die Motilität der Arme, die namentlich im rechten bis fast zur Norm zurückkehrt.

Im weiteren Verlauf vorübergehende Wiederkehr der Kniephänomene, die dann in der Folgezeit bald vorhanden sind, bald fehlen oder nur schwach auslösbar sind, während sich selbst ein leichter Fussklonus auslösen lässt. Starkes Ödem an den Beinen, Muskelatrophie von nicht-degenerativem Charakter.

Auch die aktive Motilität der Beine erfährt eine Besserung, aber sie ist nicht von Bestand. Decubitus kommt hinzu. Die Psychose besteht fort bei vorübergehender Besserung.

Im Januar 1911 stellt sich plötzlich Diplopie, Schwindel, Parese der Abducentes, schwere Dysarthrie, Dysphagie, Lähmung des Facialis, Nystagmus, Trismus, völlige Lähmung des linken Armes ein und am 13. I. erfolgt der Exitus letalis.

Dis Obduktion deckt ausser einer alter Pleuritis und Erschlaffung des Herzmuskels nur Veränderungen im zentralen Nervensystem und zwar ganz vorwiegend im Gehirn auf, nämlich „Erweichungsherde" im Marklager des Gehirns (im Mark des Scheitellappens und der Gyri cinguli) sowie im Hirnstamm, die bei mikroskopischer Untersuchung den Charakter von encephalitischen und sklerotischen Herden haben; die frischeren im Pons bieten die der infiltrativen Encephalitis entsprechenden Veränderungen. Stellenweise Ähnlichkeit mit Gliom.[1])

1) Siehe wegen ähnlicher Befunde Völsch, Anton-Wohlwill, Wohlwill.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An den mir zur Verfügung gestellten Präparaten habe ich mich von dem Restehen der von Prof. Henneberg geschilderten Veränderungen überzeugen können.

An der Zugehörigkeit des Leidens zur akuten Form der multiplen Sklerose kann nach allem kein Zweifel sein. Es hat sich auf einen Zeitraum von 8—9 Monaten erstreckt. Charakteristischer noch als der verhältnismässig rasche Ablauf ist die rasche Intensitätszunahme und Ausbreitung bezw. Generalisierung der Lähmungssymptome, durch welche die Multiplizität der Erscheinungen, die im Beginn hervortrat, verwischt wird. Immerhin tritt in der Vielheit von cerebralen und „spinalen" Symptomen: Psychose, Neuritis optica, cerebellare Ataxie, Dysarthrie, Bathyanästhesie, Stereoagnosis, Ataxie der Arme, Paraplegie bzw. Tetraplegie, das charakterische Wesen der disseminierten Encephalitis und Sklerose zutage.

Im Gegensatz aber zu dem gewöhnlichen Verhalten der chronischen Fom des Leidens führt hier die Progression der Krankheit zu dem ganz ungewöhnlichen Bilde der totalen Tetraplegie mit raschem Übergang des spastischen Zustandes in eine vollkommene Atonie und Areflexie mit Blasen- und Mastdarmlähmung und entsprechend ausgebreiteter, wenn auch nicht so ausgeprägter Anästhesie.

Diese Totalität der Ausfallserscheinungen ist der echten Form der Sclerosis multiplex fremd.

Der schlaffe — und doch nicht atrophische — Charakter der Lähmung erklärt sich wohl daraus, dass der Entwicklung derselben Ataxie und Bathyanästhesie vorausgegangen ist, d. h. die Erkrankung von Bahnen, die der Leitung der Sensibilität dienen, deren Läsion einen hypotonisierenden Einfluss auf die Muskulatur ausübt. Nach den sonst bei der multiplen Sklerose gemachten Erfahrungen hätte man erwarten sollen, dass die entsprechenden Herde im Hinterstranggebiet des Cervikalmarks ihren Sitz gehabt hätten. Der pathologisch-anatomische Befund mit den geringfügigen und mehr diffusen Veränderungen im Rückenmark macht das jedoch nicht wahrscheinlich, wenn man nicht an eine Rückbildung dieser Herde denken will. Es ist wohl eher anzunehmen, dass die Anästhesie und Ataxie des Armes hier einen zentralen Ursprung hatte entsprechend den im Scheitellappen, in Pons und Oblangata gefundenen Veränderungen. Jedenfalls hat aber der in den sensiblen Gebieten lokalisierte Prozess die Bedingungen dafür geschaffen, dass die in der Folgezeit auftretende schwere Läsion der motorischen Bahnen, die zu einer totalen Lähmung aller 4 Extremitäten führte, mit völliger Atonie einherging, wobei dann nur noch das Vorhandensein des Babinskischen (und Oppenheimschen) Zeichens auf die Pyramidenschädigung hinwies.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die schlaffe und doch nicht atrophische Lähmung aller 4 Extremitäten bildet einen ganz eigenartigen Symptomenkomplex, wie wir ihn sonst nur bei den schwersten Formen der Myelitis transversa bzw. Zerstörung des oberen Halsmarkes nach Frakturen und Luxationen der Halswirbelsäule kennen, wobei wir das Fehlen der Hypertonie im Sinne der Bastianschen Lehre zu deuten gewohnt sind. In unserem Falle, in welchem eine derartige Grundlage fehlte, hatte der Symptomenkomplex der Tetraplegia atonica etwas Frappierendes, und eine richtige Deutung würde mir ohne eine Berücksichtigung der Begleiterscheinungen vor Kenntnis der Anamnese nicht geglückt sein.

Abgesehen von diesem ungewöhnlichen Momente der Symptomatologie kommt die klinische Verwandtschaft mit der multiplen Sklerose besonders darin zur Geltung, dass trotz der Progression des gesamten Leidens und trotz des deletären Verlaufs die Neigung zu Remissionen deutlich hervortritt. Besonders gilt das für die motorischen Ausfallserscheinungen, die zum Teil eine vollkommene Rückbildung erfahren — und von Interesse ist es zu sehen, wie damit die spastische Komponente wenigstens andeutungsweise wieder zum Vorschein kommt.

Ebenso entspricht es ganz dem bekannten Verlaufe der multiplen Sklerose, dass nach einer Phase fortschreitender Besserung schwere Bulbärsymptome in akuter Weise auftreten.

Aber auch da macht die akute Form des Leidens wieder ihre Eigenart geltend in der Ausbreitung des Prozesses auf eine grosse Anzahl von Nervengebilden und der beträchtlichen Intensität der Funktionsstörungen, die besonders auch darin zum Ausdruck kommt, dass an Respirationslähmung der Exitus erfolgt.

Auch die starke Ausprägung der Seelenstörung, die durchaus dem Typus des Korsakoff entsprach und während der ganzen Dauer des Leidens, wenn auch in etwas nachlassender Intensität bestand, ist eine bemerkenswerte Erscheinung. Ob bei ihrer Erzeugung ein früherer Abusus spirituosorum eine Rolle gespielt hat, muss ich dahingestellt sein lassen. Bedeutungsvoll war wohl auch der Umstand, dass Pat. für psychische Störungen prädisponiert war, indem er schon vor Ausbruch des Leidens öfter an Depressionen gelitten hatte.

Bei der Durchsicht der in der Literatur niedergelegten und der Revision meiner persönlichen Erfahrungen auf dem Gebiete der akuten multiplen Sklerose sind mir noch folgende, zum Teil schon von Marburg u. a. hervorgehobene Besonderheiten aufgefallen: die Häufig-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit der Amaurose, der Benommenheit und Pulsverlangsamung[1]), der schweren Pupillenstörungen (minimale Reaktion bis refl. Starre), der schlaffen Lähmung mit Hypotonie und Areflexie, zuweilen auch mit Atrophie und des Decubitus. Von diesen Momenten verdienen die Pupillenanomalien und die Hypotonie besondere Beachtung, da sie bei der chronischen Form der multiplen Sklerose besonders ungewöhnlich sind (vgl. dazu die Angaben von Parinaud, Uhthoff, Probst, Frankl-Hochwart usw. bei Müller, ferner Pini, Rad, Neurol. Zentralbl. 1911). Hat es sich auch in der Mehrzahl der Fälle von Pupillenstarre bei akuter Sklerose (Henschen, Völsch, Lewandowsky-Stadelmann, Reichmann, Lewy-Lewy, Anton-Wohlwill, Rönne-Wimmer u. a.) gleichzeitig um mehr oder weniger erhebliche Sehstörung gehandelt, so war diese doch meist nicht so erheblich, dass sie eine stärkere Beeinträchtigung der Lichtreaktion oder gar eine Lichtstarre bedingen musste. Die Pupillenstörung bildet also ein selbständiges Symptom.

Ist das Fehlen des Kniephänomens oder Fussphänomens auch der gewöhnlichen Form der Sclerosis multiplex nicht absolut fremd, so ist es doch auffällig, wie häufig die Erscheinung bei dem akuten Typus erwähnt wird (Fürstner, Flatau-Kölichen, Schlesinger, Wegelin, Oppenheims heute mitgeteilter Fall u. a.).

Charakteristischer scheint aber noch ein ungleichmässiges Verhalten des Knie- und Fussphänomens, z. B. Verlust des ersteren bei Steigerung des letzteren und umgekehrt sowie der zeitliche Wechsel derart, dass Steigerung und Verlust miteinander abwechseln. Diese Art des Oszillierens, die wir (Oppenheim-Siemerling) früher als besonders charakteristisch für die Lues spinalis betrachtet hatten, bildet auch ein der akuten Form der multiplen Sklerose nicht selten zukommendes Merkmal.

Die Häufigkeit des Decubitus bei der akuten Form im Gegensatz zur chronischen erklärt sich ohne weiteres aus der Schwere der Paraplegie, der Anästhesie und der Sphinkterlähmung. In dem letzten Stadium der chronischen multiplen Sklerose wird er auch nicht selten beobachtet (s. z. B. die Kasuistik von Siemerling-Raecke[2])).

Die Rolle, welche die Ataxie bei der akuten Form dieses Leidens spielt, ist überschätzt worden. Gewiss ist es richtig, dass der sogen.

---

1) Anton und Wohlwill sprechen von den schweren cerebralen Allgemeinerscheinungen, die in ihrem Falle und auch schon in anderen dazu verleiteten, dass die Diagnose Tumor cerebri gestellt wurde.

2) Beitrag zur Klinik u. Pathol. der multiplen Sklerose usw. Arch. f. Psych. Bd 53.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

akuten Ataxie in der Mehrzahl der Fälle eine disseminierte Entzündung im Bereich des zentralen Nervensystems zugrunde liegt. Aber es ist nicht richtig, dass die Ataxie in der Symptomatologie der akuten disseminierten Myeloencephalitis und Sklerose eine besonders prävalierende Erscheinung bildet — schon deshalb nicht, weil die meist ausgesprochene Lähmung sie gar nicht in die Erscheinung treten lässt. Das gilt vor allem für die cerebellare Ataxie, während die Bewegungsataxie, wie der heute von mir beschriebene Fall zeigt, häufig eine die Lähmung begleitendes oder ihr vorausgehendes Symptom bildet.

Zu den schweren cerebralen Allgemeinerscheinungen gehören auch die psychischen Störungen, die wohl in der Mehrzahl der Fälle von disseminierter Myeloencephalitis bezw. akuter multipler Sklerose zur Entwicklung kommen. Dass sie bei den rein-spinalen Fällen vermisst werden, ist selbstverständlich. Ein einheitliches Bild bieten sie nicht. Benommenheit, Verwirrungszustände, tiefe Depression, Apathie, Delirien usw. werden geschildert. In meinem Falle entsprach das Zustandsbild durchaus dem der Korsakoffschen Psychose.

Bei der disseminierten Myeloencephalitis des Kindesalters kommt es nach meinen Erfahrungen nicht so selten zu einer geistigen Entwicklungshemmung, die bei sonst günstigem Ablauf des Leidens zu einer dauernden Imbecillität oder Idiotie führen kann.

Ferner ist es mir aufgefallen, dass gerade bei diesem infantilen Typus motorische Reizerscheinungen ein nicht ungewöhnliches Symptom darstellen, und zwar epileptische Anfälle von meist kortikalem Charakter, choreatisch-athetotische Bewegungen, tickartige Zuckungen sowie krampfhafte Erscheinungen verschiedener Art, die sich nicht recht rubrizieren lassen (z. B. rhythmische Kau-Schmeck-Schmatzbewegungen und dergl.).

Zusammenfassend lässt sich über das klinische Wesen der akuten Sklerosis multiplex Folgendes sagen:

Sie steht der gewöhnlichen chronischen Form sehr nahe, unterscheidet sich von ihr durch die schnelle, oft selbst stürmische Entwicklung, den raschen Verlauf, die Intensität und Extensität der Erscheinungen, indem hier gewissermassen auf den Querschnitt alles das zusammengedrängt wird, was sich bei der chronischen Form auf den Längsschnitt verteilt.[1]) An die Stelle der flüchtigen, partiellen, unvollkommenen Ausfallserscheinungen, wie sie bei der multiplen Sklerose in der temporalen Opticusatrophie und Neuritis optica, im Tremor, in

1) Man ist versucht, die beiden „Zustandsbilder" des Chapeau-Claque zum Vergleich heranzuziehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der spastischen Parese, im Skandieren usw. zum Ausdruck kommen — tritt hier die Stauungspapille oder schwere Atrophie, die Amaurose [1]), die Pupillenstarre, die totale (selbst schlaffe) Paraplegie, Anästhesie, Sphinkterenlähmung, Dysphagie usw. usw.

Das was bei der multiplen Sklerose nur ausnahmsweise und nur auf der Höhe eines Anfalls als flüchtige Erscheinung oder erst am Ende des Leidens nach Dezennien zur Entwicklung kommt, das tritt hier schon nach kurzem Bestande als ein dauerndes oder nur wenig veränderliches Symptom zutage. Das was bei der multiplen Sclerosis das Ergebnis vieler Schübe ist und in einer ausgesprochen dissoziierten Weise entsteht, das kann hier innerhalb einiger Tage oder Wochen in die Erscheinung gerufen werden. Dabei kommt es denn auch häufig zu Symptomen, die im Bilde der chronischen Form des Leidens zwar nicht ganz vermisst werden, aber doch ausserordentlich selten sind. Dahin gehört die totale Amaurose, die Pupillenstarre, die schlaffe Lähmung mit dem Westphalschen Zeichen oder der rasche Wechsel zwischen Atonie und Hypertonie mit erloschenen und gesteigerten Sehnenphänomenen, der Decubitus, die schwere psychische Störung. Im Kindesalter können die Demenz und die motorischen Reizphänomene (Epilepsie, Jacksonsche Krämpfe, choreatische, tik-artige Zuckungen usw.) dem Symptomenbild ein besonderes Gepräge geben.

Trotz des meist raschen progredienten Verlaufes werden Remissionen nicht vermisst; sie betreffen aber in der Regel nicht den ganzen Symptomenkomplex, sondern einzelne Erscheinungen.

Anhangsweise gebe ich die Krankengeschichten von 2 Fällen, in denen ich die Diagnose einer disseminierten Encephalomyelitis gestellt hatte und diese durch die Obduktion bestätigt wurde. Wenn es mir auch nicht gelungen ist, die nervösen Zentralorgane selbst zur Untersuchung zu erhalten, ist mir wenigstens das Obduktionsprotokoll zur Verfügung gestellt worden. Für die Kenntnis dieser noch keineswegs genügend erforschten Krankheitsbilder sind die beiden Beobachtungen von Wert. Ich gebe sie sonst ohne Kommentar als Illustration zu den vorstehenden Ausführungen. Obgleich in den Sektionsberichten die diffuse Verbreitung des sklerotischen Prozesses betont wird, scheint doch der Eindruck gewonnen zu sein, dass sie durch den Zusammen-

1) Amaurose des einen mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges ist auch einige Male beobachtet worden. S. Lüttge, Z. f. N. 1912; Rönne, Gräfes Arch. Bd. 83, 1912 u. Klin. Mon. f. Aug. 1912.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fluss disseminierter Herde entstanden sind. Übrigens hat auch Schilder gezeigt, dass der diffuse und disseminierte Prozess ohne scharfe Grenze ineinander übergehen. Immerhin bleibt in dieser Hinsicht das Ergebnis der weiteren Untersuchung abzuwarten, die in Aussicht steht.

8. III. 12. A. F., 12 Jahre, Tischlerskind.

Klinische Diagnose: Akut entstandener diffuser Prozess in Gehirn und Rückenmark, resp. akute Encephalomyelitis, oder erster Schub einer multiplen Sklerose (Oppenheim).

Anamnese. Seit drei Wochen plötzlich Incontinentia urinae et alvi. Kein psychisches Trauma. In letzter Zeit keine Verletzung, keine fieberhafte Erkrankung, keine Krämpfe. Seit drei Wochen bekommt er keine Schularbeit fertig. Vorher guter Schüler. In letzter Zeit viel Lachen. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, kein Schwindel. Geschwister gesund. Keine Lues parentum. Schlucken gut. Steht oft in der Ecke müssig, ohne etwas zu tun. Eltern sind nicht blutsverwandt. In letzter Zeit fällt es den Eltern auf, dass die Sprache sich in dem Sinne verändert hat, dass die Antworten lange dauern. Langsamer ist die Sprache selbst angeblich nicht geworden. Der Vater betont besonders die Veränderung des Wesens. Der Knabe will auch nicht mehr spielen. Der Gesichtsausdruck habe sich ebenfalls verändert, als ob er nicht „so richtig" wäre.

Status: Papillen beiderseit gerötet, etwas unscharf. Blöder Gesichtsausdruck, kurzer breiter Hals. Am Schädel nichts Auffallendes. Augenbewegungen frei. Mund etwas rüsselförmig geöffnet; fast dauernd, ab und zu blödes Lachen. Beim Fletschen der Zähne hängt der l. Mundwinkel. Zunge gerade. Keine Prognathie. Kräftige Zähne. Leichte Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Keine Stigmata. Reste von Blutergüssen an der Aussenseite des l. Oberschenkels und in der l. Kniegegend (vom Vater als Prügelreste zugegeben). Schilddrüse vorhanden. Knieph. bdsts. sehr lebhaft Bdsts. Babinski, aber r. nicht regelmässig zu erzielen. Grobe Kraft nicht wesentlich herabgesetzt. Kein Fussklonus. Oppenheim l. ausgesprochen, auch r. angedeutet. Kein Mendel, kein Rossolimo, Bauchreflex beiderseits vorhanden. Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten bds. gleich lebhaft. Keine Ataxie in den u. E. Beim gehen hängt die l. Schulter, der l. Arm wird etwas flektiert und proniert gehalten. Die Armhaltung erinnert an die der cerebralen Kinderlähmung. Gang soll früher gut gewesen sein. Keine trophischen Störungen. Auch das l. Bein wird steifer gehalten. Eine sichere Steifigkeit im l. Arm besteht aber nicht. Auch im l. Bein nicht sicher. Rectusdiastase. Keine perianale Sensibilitätsstörung. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Beim Anziehen der Kleider wird die l. Hand weniger (und ungeschickt) benutzt als die rechte. Keine Ataxie in den o. E. Im l. Bein Neigung zu Dauer-Babinski. Der Knabe macht einen gehemmten Eindruck.

9. III. 12, Babinski l. erscheint sicher. Auch am r. Bein von der Aussenseite des Fusses wohl zweifelsfrei, wenn auch nicht regelmässig zu erzielen. Im l. Bein geringe Hypertonie. Oppenheim l. ganz ausgesprochen, auch r. vorhanden. Keine sichere Schwäche in den u. E. Keine Ataxie in den u. E. Kein Wackeln. Keine Störung des Lagegefühls, keine Sensibilitätsstörung. Bauchrefl. gleich, sehr lebhaft. Keine Differenz der Sehnen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

phänomene an den o. E. Keine Schwäche, keine Ataxie der o. E. Keine Temperatursinnsstörung. Beim Gehen stützt er sich mehr auf das r. Bein. Zehenbewegung ist l. verlangsamt. Bewegungsfolge der l. Hand u. d. Finger verlangsamt. Hand heute etwas cyanotisch. Kein Intentionstremor. Keine choreat-athetotischen Bewegungen. Kornealrefl. bds. gleich. A.-B. frei. Kein Nystagmus. Auffallend ist der seltene Lidschlag und die Armut an Mimik. Bisweilen tritt Zwangshaltung der Hand auf (meist unvollkommener Handschluss). Keine Hemianopsie. Keine Astereognosis. Während der Untersuchung spontaner Urinabgang. Wassermann negativ. Eigenartiger Gesichtsausdruck, wie abwesend, dabei das Gepräge des Leidens tragend. Es fällt heute ein Tic im Bereich der Lippenmuskeln auf, betonders im Orbicularis oris. Er führt zu momentanem Lippenschluss, der sich beständig wiederholt. Beim Vorstrecken der Zunge, deren Spitze cyanotisch ist, hört dieser Tic zunächst auf. Fragen nach Personalien werden richtig und schnell beantwortet, keine Sprachstörung. Haut und Schleimhäute blass, etwas livide. Beklopfen des Schädels nirgends schmerzhaft. Kein Gefässgeräusch. Bewegungen mit der l. Hand etwas ungeschickter und langsamer als mit der r.

Beim Bücken besteht das Bestreben, sich auf den r. Oberschenkel zu stützen. Es macht bei Bewegungen den Eindruck, als ob psychische Hemmungen vorhanden sind. Die l. Hand bleibt stets im Hintertreffen. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit Aufhören des Tics. Beim Gang Überneigen des Rumpfes nach l. Klettert gut auf den Untersuchungsstuhl. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Im l. Bein Steifigkeit. Kein eigentlicher Fussklonus. L. Babinski, r. angedeutet, bds. Oppenheim. Grobe Kraft im r. Bein erhalten, im l. Bein mässige Schwäche. Im erhobenen l. Bein etwas Wackeln, aber es ist dem Patienten sehr kalt. Wackeln auch r., keine Ataxie oder Tremor bei Zielbewegungen. Er greift mit der l. Hand auch zu. Keine Nackensteifigkeit. L. Hand in leichter Beugestellung. Kann alle Bewegungen mit der l. Hand ausführen. Händedruck l. etwas schwächer. Keine wesentliche Bewegungsataxie der Hände. Drohbewegungen r. korrekt, l. nicht. Kniehacken-Versuch gut. Bei Abwehrbewegungen kein Unterschied zwischen l. und r. Für die Sensibilitätsprüfung ist er noch intelligent genug. Auch für Kalt und Warm keine Störungen. Es fällt auf, dass er den l. Arm wie einen gelähmten hält, ohne dass eine eigentliche Lähmung besteht. Beim Lächeln hängt doch auch der l. Mundwinkel etwas. Auch die gestikulatorischen Bewegungen beschränken sich ganz auf den r. Arm. Puls an der Radialis sehr undeutlich, dabei Herztöne kräftig. Bei Druck auf die r. Stirnschläfen-Gegend äussert er lebhaften Schmerz, es folgen dann ein paar Würge- und Schluckbewegungen. Gleich darauf stellt sich Erbrechen ein, nachdem vorher festgestellt war, dass l. diese Empfindlichkeit nicht vorhanden ist. Keine Schalldifferenz, keine Pulsverlangsamung.

Pat. ist dann in der Charité unter zunehmenden Lähmungserscheinungen zum Exitus gekommen. Die Sektion ergab multiple encephalitische Herde, resp. „flächenhafte Sklerose des Gehirns um die vordere Hälfte der beiden Seitenventrikel, sklerotische Herde als Ausgang entzündlicher Prozesse". Weiteres nicht in Erfahrung gebracht.

Zusammenfassung: 12jähriger Knabe erkrankt ohne nachweisbare Ursache im Verlaufe von einigen Wochen mit einer auffallenden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Veränderung seines Wesens, erheblicher Abnahme der geistigen Regsamkeit, Indolenz, Arbeitsunfähigkeit, lässt Harn und Stuhl unter sich. Blöder Gesichtsausdruck, motorische Hemmung, leichter Grad von Katatonie (?), beginnende Neuritis optica, Hemiparesis sinistra mit spastischen Reflexen, die sich in schwächerer Ausbildung auch am rechten Bein finden. Es ist weniger eine Schwäche der linken Seite als eine Ausschaltung derselben aus dem motorischen Bewusstsein (Seelenlähmung? Apraxie?). Im Orbicularis oris eine Art von Tic. Vasomotorische Störungen. Klinische Diagnose: Akute Form der diffusen oder multiplen Sklerose bezw. erster Schub der multiplen Sklerose. Nach Zunahme der Lähmungserscheinungen Exitus.

Obduktion: Multiple Encephalitis, diffuse Sklerose.

H. Sch. $7^1/_2$ Jahre. Metallarbeiterskind.

Untersuchung in der Poliklinik am 4. IV. 13.

Am 24. VIII. 12 mit dem Kopf gegen eine Tischbank gefallen. Bis dahin war er ganz gesund. Am 11. November Ohnmachtsanfall in der Schule. 8 Std. Bewusstlosigkeit. Befund damals: Hohes Fieber, Delirien, positiver Babinski. Schnelle Besserung nach 2 Tagen durch Chloral und Pyramidon. Das Babinskische Zeichen blieb bestehen, ferner Krallenstellung der Zehen und spastischer Gang.

Im Januar dieses Jahres in einem Krankenhaus traumatischer Hydrocephalus angenommen und Ventrikelpunktion vorgenommen. Danach vorübergehende Besserung. In den letzten 8 Tagen Zunahme der Lähmungserscheinungen.

Schon zu Hause wurde ein Fallen nach links beobachtet.

Seit 14 Tagen ist der ganze Körper, bes. auch die r. Seite, gelähmt.

Ob bei der Punktion Liquor gefunden und wieviel entleert wurde, darüber ist leider nichts zu erfahren.

Der Vater schildert Anfälle, die genau den Jacksonschen cerebellaren Attacken entsprechen, mit Opisthotonus und Streckkrämpfen der Glieder.

Die Zuckungen sollen so stark sein, dass es zu knackenden Geräuschen kommt. Seit einigen Monaten Sprachstörung, die zuletzt zu einem völligen Verlust der Sprache geführt hat. Fieber ist nicht wieder aufgetreten.

Schlingbeschwerden. Freiwillig kann er nicht husten, sagt der Vater. Aber beim Verschlucken soll der Husten kräftig sein. Urinentleerung soll normal sein.

Über Diplopie soll er nicht geklagt haben.

Über Kopfschmerzen soll er oft klagen, aber Erbrechen soll nicht bestehen. Nach der Schilderung hat auch cerebellare Ataxie bestanden.

Status. Beim Versuch, zu artikulieren, hört man nur einen bulbären Laut. Zunge liegt völlig bewegungslos und schlaff auf dem Boden der Mundhöhle. Ebenso fällt die Bewegungslosigkeit der Lippen und Speichelfluss auf. Deutlicher Fressreflex, gesteigerter Gaumenreflex.

Häufiges Gähnen. Gegenwärtig ist das Husten tonlos. Die Zunge fühlt sich wohl etwas weich an, ist aber nicht deutlich atrophisch. Man sieht gegenwärtig auch keine aktiven Kieferbewegungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ophthalmoskopisch normal. Pupillen mittelweit, die rechte reagiert minimal, die linke fast garnicht. Bei unwillkürlichen Kaubewegungen, die manchmal rhythmisch erfolgen, wird die Zunge etwas hervorgestossen.

Nach der Meinung der Eltern kann er sehen. Er scheint auch vorgehaltene Bilder zu erkennen. Der Kopf ist vollkommen haltlos, fällt bald nach vorn, bald nach hinten. Kein Nystagmus, auch keine Blicklähmung.

Im r. Arm keine wesentliche Kontraktur, nur die Pronationsstellung ist eine habituelle. Sehnenphänomene am r. Arm mässig gesteigtert. Am l. Arm ist die Beugekontraktur etwas ausgesprochener und auch die Sehnenphänomene sind erhöht.

Den r. Arm bringt er noch empor, aber mit verringerter Kraft. Dabei starke Mitbewegungen der l. Hand, die aktiv nur sehr wenig bewegt wird.

In beiden Beinen Varoequinus-Stellung. Ab und zu ein Streckkrampf, bes. bei Erregung. Kniephänomen gesteigert. Achillessehnen so stark verkürzt, dass gegenwärtig kein Fussklonus auszulösen. Kein Babinski, kein Oppenheim, auch sonst keine spastischen Reflexe.

Bauchreflexe vorhanden.

Kein Gefässgeräusch am Schädel. Perkussionsschall nirgends bes. klirrend. In der Hand ist auch Bewegungsataxie vorhanden. Die aktiven Bewegungen der r. Hand haben einen völlig inkoordinierten Charakter.

Der Puls ist klein und sehr frequent.

Bericht (an die chirurg. Klinik): „Der Fall Sch. ist auch für mich kein ganz eindeutiger. Ich finde eine fast totale Körperlähmung mit spastischen Erscheinungen, Bewegungsataxie im r. Arm, völlige Anarthrie und Dysphagie, Glossoplegie, Parese des unteren VII, Gaumenlähmung, Salivation. Dabei erhöhte Reflexe in den bulbären Muskeln. Augenhintergrund normal. Keine Augenmuskellähmung, aber fast völlige Pupillenträgheit. Man könnte zunächst an einen Ponstumor denken; gegen diese Annahme würde auch das Fehlen einer Stauungspapille nicht sprechen. Aber auffallend wäre dabei das Fehlen von Augenmuskellähmungen, Nystagmus und das Erhaltensein aller bulbären Reflexe, die sogar gesteigert sind (Fressreflex). Es ist mir deshalb wahrscheinlich, dass es sich nicht um einen, sondern um mehrfache Herde handelt und zwar um mehrfache Geschwulstherde oder um Entzündungsherde, d. h. ich rechne sehr mit der Möglichkeit, dass eine disseminierte Encephalomyelitis zugrunde liegt. Dafür spricht die traumatische Entstehung, der wenigstens im Beginn fieberhafte Verlauf und die verhältnismässig rasche Ausbreitung der Lähmungssymptome, das starke Überwiegen der Herderscheinungen über die allgemeinen Symptome.

Aber selbst wenn es sich doch um einen Tumor handeln sollte, wäre bei dem pontinen Sitz oder bei der Multiplizität ein chirurgischer Eingriff ausgeschlossen. Handelt es sich dagegen um eine Encephalomyelitis, so brauchte man die Hoffnung auf Restitution noch nicht völlig aufzugeben. Jedenfalls halte ich es für wirksamer, die Therapie unter diesem Gesichtspunkt vorzunehmen und empfehle eine Crédésche Einreibungskur, etwa 0,5 tägl. und daneben 2 mal wöchentlich Diaphorese. Natürlich ist die Prognose quoad vitam eine sehr ernste."

11. IV. 13 (Dr. Berliner). Atrophia n. optici l. (?). Im übrigen Status idem.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. VI. 13. R. Pupille gut reagierend, l. träge. Atrophia opt. l. sicher.

6. IV. 14. Laut Bericht des Arztes Anfang des Jahres Exitus in der Nervenklinik der Charité. Die Sektion hat ergeben, dass es sich um encephalitische Herde im Mark des Gehirns gehandelt hat.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Diagnose: Diffuse Sklerose des Grosshirns. Absteigende Degeneration im Rückenmark. Starkes Pia-Ödem. Bräunlichgelbe Pigmentierung am rechten Schläfenpol. Alte Narbe an der r. Stirnseite. Multiple Gelenkkontrakturen. Starke Kachexie. Angina lacunaris, beginnende Epityphlitis nodularis. Schwellung der Hilus- und mesenterialen Lymphdrüsen. Geringe pleuritische Verwachsungen r.

Dura sehr schwer von den Schädelknochen abziehbar, Pia im allgemeinen zart und durchsichtig, zeigt aber an einzelnen Stellen in der Gegend des Infundibulum und der Fossa Sylv. eine etwas grauweisse Verdickung. In der Gegend des r. Schläfenpoles zeigt ein kleinhandtellergrosser Bezirk eine auffällige bräunliche Verfärbung. Pia sehr stark mit klarer wässriger Flüssigkeit durchtränkt.

Gyri und Sulci ohne erkennbare Abnormität. Nn. optici etwas mehr grauweisslich als die übrigen Nerven und von auffällig derber Konsistenz. Bei Eröffnung des l. Seitenventrikels erweist sich der Balken auffällig derb. Seine Farbe ist auf dem Durchschnitt nicht rein weiss, sondern mehr graugelblich. Im l. Seitenventrikel nur wenig wässrige Flüssigkeit. Ependym glatt. An den durchschnittenen Teilen der Hirnrinde sieht man die äusserste Schicht als eine ca. 1 mm breite grauweisse durchscheinende Schicht. Auf diese folgt, durch eine schmale weissliche Schicht abgesetzt, ein ca. 1 mm breiter bräunlichroter Streifen und auf diesen die weisse Marksubstanz, welche an sehr vielen Stellen durch ein graugebliches, glasiges Gewebe ersetzt ist, das auf der Schnittfläche unter das Niveau des übrigen Gehirns versinkt. Der grösste Teil des Centrum semiovale ist, wie es scheint, durch dieses Gewebe ersetzt; wo dies Gewebe direkt an die Rind anstösst, erscheint diese als eine ca. 3 mm breite hellbräunliche, undurchsichtige Schicht. Die Konsistenz des Gehirns erscheint fast überall deutlich vermehrt, nur Kleinhirn und Hirnstamm sind ziemlich weich. Die Konsistenz des Grosshirns ist nicht durchweg die gleiche, am weichsten dort, wo verhältnismässig am meisten weisse Substanz zu konstatieren ist.

(Weitere Untersuchung des Gehirns erfolgt vorerst nicht.)

Rückenmark: Auf Querschnitten findet sich in der Gegend der Pyramidenseitenstränge beiderseits je ein bis kleinlinsengrosser, durchscheinend grauweisser Herd von ziemlich derber Konsistenz.

Zusammenfassung: $7\frac{1}{2}$jähr. Kind. Nach einer unbedeutenden Kopfverletzung im Nov. 1912 akute Erkrankung mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit, Fieber, Delirien. Nach 2 Tagen Besserung des Allgemeinbefindens, aber es bleibt eine spastische Parese der Beine (mit Babinski) bestehen. Im Januar 1913 Ventrikelpunktion — unter der irrtümlichen Annahme eines Hydrocephalus traumaticus — danach an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheinend vorübergehende Besserung, dann aber Zunahme und Ausbreitung der Lähmung, cerebellare Ataxie, cerebellare Krämpfe.

Status (IV. 13). Anarthrie, Dysphagie, Glossoplegie, Diplegia facialis inferior, keine Atrophie, Steigerung bulbärer Reflexe (Fressreflex), Tetraplegie, auch Lähmung der Nacken-Halsmuskeln, also allgemeine Körperlähmung mit Kontraktur in den Fussmuskeln, erhöhten Sehnenphänomenen, aber normalem Sohlenreflex. Pupillen fast starr. Opticus erst frei, später Atrophie.

Diagnose: Disseminierte Myeloencephalitis (multiple Tumoren nicht auszuschliessen, unwahrscheinlich).

Exitus unter Zunahme aller Erscheinungen.

Befund: Diffuse und disseminierte Sklerose des Gehirns; sekundäre Degeneration im Rückenmark.

Ich habe mich bemüht, über das weitere Schicksal der Fälle, in denen ich die Diagnose disseminierte Myeloencephalitis im Verlauf der letzten 10 Jahre in der Poliklinik gestellt habe, etwas in Erfahrung zu bringen. Von 17 Patienten gaben jedoch nur 11 Auskunft resp. konnten ermittelt werden. Von diesen erwiesen sich 3 (Kinder) als geheilt, und zwar 2 vollständig, während bei dem dritten Epilepsie nach Rückbildung aller Lähmungssymptome persistierte; 3 waren gestorben, ohne dass ich Auskunft über die Todesursache erhielt; bei 4 war das Leiden in multiple Sklerose übergegangen.

Nächst der Verlaufsart können wir der Gruppierung das Prinzip der Lokalisation zugrunde legen.

Wir kommen damit zunächst zur Abgrenzung der drei Hauptformen der multiplen Sklerose: der cerebralen, spinalen und cerebrospinalen. Man darf bei dieser Unterscheidung nicht rigorös sein und keine absolute Reinheit verlangen. Es ist auch richtiger, sie nicht auf Grund der pathologisch-anatomischen Vorgänge, sondern an der Hand der Klinik vorzunehmen. Mit dieser Einschränkung bleibt es berechtigt, von einem cerebralen, spinalen und cerebrospinalen Typus zu sprechen. Dabei ist es zuzugeben, dass der letztere die grosse Mehrzahl der Fälle umschliesst; er bedarf hier keiner weiteren Berücksichtigung.

Zu einer einigermassen befriedigenden Kenntnis des Formenreichtums der multiplen Sklerose gelangen wir aber erst, wenn wir in der Klassifizierung einen Schritt weiter gehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei dem Versuch der Einteilung der I. Hauptgruppe: der spinalen Formen, gelangen wir nach dem Lokalisationsprinzip zur Aufstellung folgender Typen: a) des dorsalen b) des cervikalen c) des lumbosakralen und sakralen, d) der Mischformen.

Von den angeführten Typen sind a und d die gewöhnlichen, in die sich die Mehrzahl der Fälle des Leidens einreihen lässt, jene grosse Gruppe, bei denen die Symptome der spastischen Paraparese, der diffusen Myelitis dorsalis transversa das Krankheitsbild dauernd oder für lange Zeit repräsentieren, bis dann früher oder später Erscheinungen hinzutreten, die auf die Beteiligung höherer und tieferer Abschnitte des Rückenmarks und des Gehirns hinweisen.

Demgegenüber hat die cervikale Form erst in der neueren Zeit durch die Beobachtungen von mir[1]) und Cassirer[2]) — denen sich die Finkelnburgs[3]) u. a. anschliessen — eine volle Würdigung erfahren. Da ihre Kenntnis nach meiner Erfahrung doch noch nicht in das Bewusstsein des Praktikers gedrungen ist[4]), möchte ich hier eine Skizze derselben entwerfen.

Das bis da gesunde Individuum erkrankt plötzlich mit Parästhesien und Ungeschicklichkeit in einer, seltener gleich in beiden Händen; im letzteren Falle ist die eine stärker betroffen. Schmerzen können dabei vorhanden sein, fehlen aber in der Regel. Diese Störungen nehmen rasch zu, um innerhalb von Tagen oder Wochen (seltener erst nach Monaten) ihre maximale Intensität zu erreichen. Der Kranke klagt, dass er Gegenstände aus der Hand fallen lässt, die Kleider nicht zuknöpfen, in der Tasche Portemonnaie, Schlüssel und Messer nicht mehr unterscheiden kann.

Die objektive Untersuchung ergibt folgenden Befund: Hauptsymptom Ataxie in einem oder beiden Armen, und zwar fast immer Kombination von statischer mit lokomotorischer Ataxie, ausserdem Anästhesie an der Hand und den Fingern (event. am ganzen Arm), und zwar ist am konstantesten und stärksten das Lagegefühl herabgesetzt, ausserdem sehr oft die Berührungsempfindung — daraus re-

---

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. u. folgende Aufl.

2) Monatsschrift f. Psych. u. Nerv. Bd. 17, 1905.

3) Zur Frühdiagnose der multiplen Sklerose (sensibler Armtypus). Münchn. med. Wochenschr. 1910, Nr. 17.

4) Selbst E. Müller hat in seiner Monographie diese Form noch vernachlässigt. Er betont zwar die Häufigkeit der Ataxie in den oberen Extremitäten, aber schon der Hinweis darauf, dass sie nicht von Sensibilitätsstörungen begleitet sei, zeigt, dass er unseren Typus nicht im Auge gehabt hat. Die ausführliche Beschreibung ist ja auch erst nach dem Erscheinen des Müllerschen Werkes erfolgt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sultiert die Stereoagnosis —, während Schmerz- und Temperatursinn häufiger erhalten sind. Meist sind die Sehnenphänomene an den Armen erloschen.

Es ist eine sehr bemerkenswerte Tatsache, dass bei dieser cervikalen Form der multiplen Sklerose die Hinterstrangsymptome so ganz im Vordergrunde stehen; ja ich darf nach meinen Erfahrungen behaupten, dass der akuten Ataxia brachialis meist dieses Leiden zugrunde liegt. Naturgemäss treten jedoch oft Erscheinungen hinzu, die auf die Beteiligung der anderen Querschnittsgebiete des Cervikalmarks hinweisen, aber sie bilden Begleitsymptome von untergeordneter Bedeutung. So hat in mehreren meiner Fälle eine leichte Atrophie der kleinen Handmuskeln ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit oder mit partieller EaR neben der Ataxie bestanden. Die Beteiligung der motorischen Leitungsbahn kann sich durch spastische Phänomene in einem oder in beiden Beinen dokumentieren; auch der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex kann angedeutet sein. Immer aber wird die Symptomatologie beherrscht von der sensorischen Ataxie der Arme.

Auch der Verlauf ist charakteristisch. In allen unseren Beobachtungen kam es nach Wochen, seltener erst nach Monaten, zu einer weitgehenden Remission, ja es ist die Regel, dass die Erscheinungen sich mehr oder weniger vollständig zurückbilden, so dass von dem auf diesem Gebiet nicht Erfahrenen die Diagnose einer heilbaren Myelitis cervicalis oder einer syphilitischen Erkrankung des Halsmarks gestellt wird, bis das Leiden nach Jahresfrist oder längerer Zeit rezidiviert oder neue Symptome auf die Natur des Prozesses hinweisen.

Dass der Verlauf jedoch auch ausnahmsweise ein chronischer progressiver oder stabiler sein kann, geht besonders aus den Mitteilungen Finkelnburgs hervor.

Zwei Momente sind es also, die dem Typus cervicalis gegenüber dem dorsalen und dorsolumbalen ein besonderes Gepräge geben:

1. die akute Entstehung und der akute bis subakute Verlauf, der hier die Regel bildet, während er bei der gewöhnlichen Form des Leidens immerhin eine Ausnahme darstellt;

2. die Prävalenz der sensiblen bezw. Hinterstrangsymptome, während bei dem typischen Beginn des Leidens in den unteren Extremitäten fast immer die Motilitätsstörung im Vordergrunde steht.

Sind nun diese Zustände den früheren Beobachtern entgangen? Nicht ganz. Es lagen vereinzelte Mitteilungen von Thomsen[1]),

1) Lancet 1897.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dana[1]), Gowers[2]) u. a. vor, welche sich auf eine akute myelitische Ataxie bezogen, und es hat sich da allem Anschein nach meist um Fälle dieser Art gehandelt, aber ihre Beziehung zur multiplen Sklerose ist nicht erkannt worden; dass diese scheinbare Myelitis cervicalis acuta posterior nur eine Etappe der disseminierten Sklerose ist, ist erst von uns dargetan worden.

Weit seltener als der cervikale ist der sakrale Typus der Sclerosis multiplex, bei dem die Symptomatologie auf eine Lokalisation des Leidens im untersten Pole des Rückenmarks hinweist. Erst vor einigen Jahren habe ich[3]) die Aufmerksamkeit auf diese Form der Erkrankung gelenkt, und bald nachher haben Mendel[4]) und Curschmann[5]) über ähnliche Beobachtungen berichtet.

Die Symptomatologie wird hier von den Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion beherrscht. Während diese in der Regel bei der multiplen Sklerose eine passagere[6]) und schwach ausgebildete Krankheitserscheinung bilden, gibt es eine kleine Gruppe von Fällen, in denen sie von vornherein, für lange Zeit oder dauernd das wesentliche Element des Leidens ausmachen. Harnverhaltung oder Incontinentia urinae et alvi bilden die Kernsymptome, mit denen sich Sensibilitätsstörungen von anogenitaler Verbreitung sowie Verlust des Fersenphänomens und Analreflexes verbinden können.

In einigen neuerdings von mir beobachteten Fällen sind mir folgende Besonderheiten aufgefallen: Einer der Patienten vermochte den Akt der Harn- und Stuhlentleerung nicht miteinander zu verbinden, während weit häufiger über die Schwierigkeit geklagt wird, jeden dieser Akte gesondert auszuführen; ein anderer verspürte Stuhldrang, wenn es sich um das Bedürfnis des Urinierens handelte und umgekehrt. — Wodurch charakterisiert sich diese Conus-Erkrankung nun als multiple Sklerose? Einmal durch den in der Regel nicht stabilen, nicht gleichmässig progredienten, sondern remittierenden oder geradezu schubweisen Verlauf, und dann dadurch, dass sich mit dem ano-vesikogenitalen Symptomenkomplex früher oder später Herderscheinungen

1) New York med. Journal 1901.

2) Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. 1912.

3) Neurol. Zentralbl. 1907.

4) u. 5) Neurol. Zentralbl. 1908. Siehe ferner Claude-Rose, L'Encéphale 1909.

6) Vergl. H. Oppenheim, Weitere Notizen zur Pathol. d. diss. Sklerose. Charité-Annalen 1889, XIV u. Kahleyss, Über das Verhalten der Blasen- und Mastdarmfunktion bei der multipl. Sklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1890; ferner Frankl-Hochwart-Zuckerkandl u. a.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entlegener Gebiete verknüpfen, z. B. das Babinskische Zeichen oder okuläre Symptome.

Es fehlt wohl noch der pathologisch-anatomische Nachweis der sakralen Form, aber bei einer Revision meiner Sammlung fand ich Präparate von ausgebreiteten sklerotischen Herden im Conus und Epiconus, ebenso finden Sie in einer älteren Abhandlung Taylors[1]) die Abbildung eines Herdes, welcher den ganzen Querschnitt des Conus durchsetzt, in einem anderen Falle einen kleinen Herd im Conus und eine Faserdegeneration in der Cauda equina; im dritten heisst es: Ein Herd zerstört beide Vorderhörner und Vorderstränge des Sakralmarks. Ich habe da nur eine Abhandlung herausgegriffen, und sie zeigt uns gleich in allen 3 beschriebenen Fällen eine beträchtliche Affektion des Conus medullaris. Der sakrale Typus ist nun, wie wir annehmen müssen, dadurch ausgezeichnet, dass sich die sklerotischen Herde von vornherein resp. vorwiegend oder ausschliesslich im Sakralgebiet ansiedeln.

Von meinen neueren Erfahrungen halte ich die nachstehende Beobachtung, die ich in Gemeinschaft mit Kollegen Mann-Breslau angestellt habe, mitteilenswert, besonders wegen der Schwere und Persistenz der Sakralsymptome.

A. K., 48 J., Fabrikant.

Untersuchung in meiner Sprechstunde am 4. II. 14.

Klagen über Incontinentia urinae et alvi sowie über Impotenz. Er muss dauernd ein Urinal tragen und einen Schutzverband um den After.

Objektiver Befund: Zirkumanale Anästhesie, links stärker ausgesprochen wie rechts. Kniephänomen stark, Fersenphänomen l. vorhanden, rechts fehlend, links Oppenheim, keine sonstigen spastischen Reflexe, keine wesentliche Schwäche, keine Ataxie in den Beinen, nur ein leichter schnellschlägiger Tremor. Bauchreflexe schwach. Schwanken bei Augenschluss. In den Händen etwas erhöhte Sehnenphänomene. Keine Schwäche, Zeigeversuch normal, leichte Hypodiadochokinesis (?). Augen frei.

Anamnese und ärztl. Bericht:

Beide Eltern gesund.

1. IV. 12. Erste Konsultation (bei Prof. Mann). Lues negatur, Wassermann negativ, hatte aber in der Jugend Verkehr mit einem syphilitischen Mädchen. Klagt seit einiger Zeit über schlechtes Sehen und Parästhesien in den rechtsseitigen Extremitäten. Status: Hemianopsia homonyma bilateralis dextra, leichte Hypalgesia dextra, Bauchreflex fehlt rechts, kein Babinski. Es war hemianopische Pupillenreaktion mit Sicherheit nachweisbar. Geringe Schwäche in der rechten Körperseite. Viel Schmerzen in der Gesässgegend und in den Beinen.

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1895. 5. Bd.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8. VII. 12. Zwei Anfälle von Ohnmacht. Hemianopsie gebessert. Verstopfung.

Februar—März 1913. Urinverhaltung, auch Incont. urinae et alvi. Hemianopsie völlig geschwunden. Alle Reflexe normal. Schmerzen im Gesäss und vollständige Anästhesie am Anus, Damm, Scrotum.

8. III. 1913. Untersuchung des Lumbalpunktats auf Wassermann usw. völlig negativ. Starke Salvarvsankur ohne jeden Erfolg, ebenso Merkurialkur. Sehr heftige Schmerzen im Gesäss. Glutäen etwas atrophisch. Jetzt links Andeutung von Babinski und Oppenheim.

18. I. 14. Im wesentlichen Status idem. Vollständige Incont. urinae et alvi, aber Schmerzen ganz geschwunden. Seit $1^1/_2$ Jahren Impotenz.

Nach Ausschluss der Lues, die hier zweifellos in erster Linie in Erwägung gezogen werden musste, konnte bei der spontanen Rückbildung der Hirnsymptome nichts anderes als Sclerosis multiplex (sakraler bezw. cerebro-sakraler Typus) diagnostiziert werden.

Mit der grob-lokalisatorischen Einteilung der spinalen Formen der multiplen Sklerose gelangen wir jedoch noch nicht zu einer Klassifizierung, welche alle Varietäten umfasst. Es bedarf weiterer Gesichtspunkte für die Gruppierung. Bei der Sichtung eines grossen Materiales erkennen wir, dass häufig während eines langen Zeitraumes der Krankheit oder selbst dauernd eine Symptomatologie besteht, welche auf die Affektion eines bestimmten Fasersystems oder eines begrenzten Querschnittareals des Rückenmarks hinweist. Dadurch entstehen Symptomenbilder, die unter anderem Namen und auf anderer Grundlage bereits nosologisch abgegrenzt sind, sie werden durch die multiple Sklerose vorgetäuscht, ihre Natur kann zeitweilig überhaupt nicht oder nur bei besonders gründlicher Untersuchung resp. fortgesetzter Beobachtung erkannt werden.

Von diesem Gesichtspunkte aus können wir folgende spinale Typen unterscheiden:

1. den Seitenstrangtypus oder die spastische Spinalparalyse als klinische Äusserung der disseminierten Sklerose;

2. den Hinterstrangtypus oder die sklerotische Pseudotabes;

3. den Hinter- und Seitenstrangtypus, welcher das Bild der kombinierten Strangerkrankung nachahmt;

4. den Vorderhorntypus oder die Pseudopoliomyelitis;

5. den Vorder-Hinterhorntypus oder die sklerotische Pseudosyringomyelie;

6. den Vorderhorn-Seitenstrangtypus oder die sklerotische Pseudoform der amyotrophischen Lateralsklerose.

Wir dürfen dann noch hinzufügen den Typus der Myelitis transversa und den der Brown-Séquardschen Lähmung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man kann den Einwand erheben, dass in dieser weitgehenden Differenzierung und Typenbildung etwas Gekünsteltes liegt. Aber wer eine reiche Erfahrung auf diesem Gebiete besitzt oder auch nur ein gründlicher Kenner der Literatur ist, muss zugeben, dass die Natur in ihrem unerschöpflichen Reichtum an Spielarten alles das mit verschwenderischer Hand hervorbringt. Man ist wohl berechtigt, die Frage aufzuwerfen, ob es einen Zweck hat, eine so weitgehende Rubrizierung vorzunehmen, da es sich ja doch nicht — wie in einer Insektensammlung — um unzählige verschiedene Spezies, sondern immer um dieselbe Krankheit handelt. Darauf ist zu erwidern, dass der Zweck ein diagnostischer ist, dass nur derjenige sich auf dem weiten Gebiete der Sclerosis multiplex zu orientieren vermag, der eine Kenntnis aller dieser Unterarten besitzt. Und wenn Müller behauptet, dass die Grundzüge des klinischen Bildes in der grossen Mehrzahl der Fälle durchaus monoton sind — so hat er damit die numerische Bedeutung der atypischen Fälle entschieden unterschätzt.

Am verbreitetsten sind die spastischen Formen des Leidens. Schon in der älteren Literatur (Charcot, Erb, Pitres), so auch von mir[1]) und meinen Schülern (Lapinsky[2])), von Thomas et Comte[3]), ebenso wieder in der jüngsten Zeit von Eichhorst[4]) wurde auf die Fälle von multipler Sklerose hingewiesen, die dem reinen Typus der spastischen Spinalparalyse entsprechen. Einen sehr gut bearbeiteten und anatomisch genau untersuchten Fall dieser Art bringt auch E. Müller.

Es ist überflüssig, auf diese Frage zurückzukommen. Es bestand sogar die Gefahr, dem Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse generell die multiple Sklerose zugrunde zu legen und darüber die syphilitischen Formen und besonders den Tumor medullae spinalis zu übersehen. Davor kann nicht genug gewarnt werden. Es ist, wie ich anerkennen muss, namentlich von Nonne mit Recht darauf hingewiesen worden, dass man unter gewissen Bedingungen in den Fehler verfallen kann, eine multiple Sklerose da zu diagnostizieren, wo der spastische Symptomenkomplex durch einen das Brustmark komprimierenden Tumor verursacht wird (und umgekehrt). Ich halte es nicht mehr für berechtigt, in einem Falle reiner „spastischer Spinalparalyse“ die Diagnose Sclerosis multiplex ohne weiteres zu stellen. Da freilich, wo Lues einerseits, ein familiärer Charakter der Erkrankung

1) Berl. klin. Wochenschr. 1887.
2) Zeitschr. f. klin. Med. 1895.
3) Revue neurol. 1906.
4) Multiple Sklerose und spast. Spinalparalyse. Med. Klinik. 1913, Nr. 40.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

andererseits ausgeschlossen werden kann, kann man es als wahrscheinlich ansehen, dass Sclerosis multiplex im Spiele ist. Meist kommt es ja bald zu anderweitigen Erscheinungen, die dieser Diagnose eine sichere Grundlage geben. So konnte ich schon in meiner ersten Abhandlung zeigen, dass die Kombination der spastischen Spinalparalyse mit der charakteristischen Opticuserkrankung einen Lieblingstypus der Sclerosis multiplex darstellt. Und das ist von Bruns, E. Müller u. a. bestätigt worden. Ersterer macht darauf aufmerksam, dass die Diagnose an Sicherheit gewinnt, wenn die Sehstörung voraufgegangen und sich schon zum Teil zurückgebildet hat. Es ist wohl richtiger zu sagen: wenn die Opticusaffektion nach Erscheinung und Verlauf die charakteristischen Eigentümlichkeiten der sklerotischen besitzt.

Dem Hinterstrangtypus entspricht zunächst die cervikale Form des Leidens in einem grossen Teil der hierher zählenden Fälle. Aber im höheren Maße gilt das für jene Abart, auf die ich[1]) die Bezeichnung der pseudotabischen Form der multiplen Sklerose angewandt habe. Seit meiner damaligen Mitteilung habe ich nur noch einen in diese Kategorie gehörenden Fall gesehen. Es handelt sich hier also um einen ganz besonders seltenen Typus.

Das Symptomenbild der kombinierten Hinter- und Seitenstrangdegeneration wird weit häufiger durch die Sclerosis multiplex vorgetäuscht. Und zwar gilt das zunächt für jene Fälle, in denen die spastische Spinalparalyse sich mit Bewegungsataxie in den Beinen verbindet.

Es ist hier nicht der Ort, auseinanderzusetzen, wie sich an der Hand bestimmter Kriterien die Differenzierung doch meist mit Sicherheit durchführen lässt. Dieser Typus wird schon von Müller berücksichtigt und differentialdiagnostisch abgegrenzt.[2])

Eine eigenartige Symptomgruppierung, die auch in diese Rubrik gehört, habe ich vor kurzem in einem Falle kennen gelernt.

---

1) Über die pseudotabische Form der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1910, S. 1119. Siehe hier die Literatur und bei E. Müller, der an verschiedenen Stellen seines Werkes auf diese Frage eingeht und auch darauf hinweist, dass Charcot die Variété tabétique der multiplen Sklerose gekannt hat. Es hat sich da aber immer nur um einzelne Symptome gehandelt, während die von mir geschilderte Pseudotabes fast die gesamte Symptomatologie des Leidens umfasst.

2) Wegen der Schwierigkeit der Differentialdiagnose siehe besonders auch die jüngst von Fleischmann (Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 51) gemachten Mitteilungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich gebe nur einen Auszug der Krankheitsgeschichte: Bei einer ca. 40jährigen Frau, die früher stets gesund und nicht syphilitisch war (Wassermann im Blut und Liquor auch bei Auswertung negativ), hat sich vor drei Jahren innerhalb weniger Wochen eine Schwäche im rechten Bein entwickelt, die dann unter Schwankungen stationär geworden ist. Befund: Spastische Parese des rechten Beines mit lebhafter Steigerung des Kniephänomens, beiderseits Babinskis, rechts Oppenheims Zeichen, beiderseits Hypotonie des Fussgelenks mit fehlendem Fersenphänomen, leichte taktile Hypästhesie und Thermhypästhesie in zirkumanalen Glutäalgebiet. Sonst nur Parese des rechten unteren Facialis.

Wir haben hier eine ungewöhnliche Kombination von Hinter- und Seitenstrangsymptomen in den verschiedenen Abschnitten einer Extremität, die bei ihrer akuten oder subakuten Entwicklung und dem dann stationären, remittierenden Verlauf nach Ausschluss der Lues kaum anders als durch die Annahme von sklerotischen Herden im Brust- und Lumbosakralmark gedeutet werden kann.

Das Zusammentreffen von Fussklonus mit Fehlen des Kniephänomens auf dieser Basis wird schon von Buzzard [1]) erwähnt, auch Hoffmann [2]) weist auf dieses Vorkommen. Die Kombination von Hypertonie in dem einen mit Hypotonie im anderen Gelenk derselben Extremität beschrieben auch Dejerine et Thomas [3]).

Die atrophische Abart der multiplen Sklerose, welche in klinische Verwandtschaft mit der Poliomyelitis, der progressiven Muskelatrophie und amyotrophischen Lateralsklerose tritt, bildet zwar einen im ganzen seltenen Typus, ist aber doch schon in einer Reihe von Abhandlungen [4]) geschildert worden. Ich kenne einzelne Fälle, in denen die akute atrophische Spinallähmung den ersten Schub der multiplen Sklerose

---

1) Brit. med. Journal 1885 (zitiert nach Müller). Siehe ferner E. Mendel u. a.

2) Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1902. XXI.

3) Maladies de la moelle épin. in Brouardel-Gilbert 1909.

4) Literatur bei Charcot, Timol usw., eine Zusammenstellung der älteren bei Brauer, Muskelatrophie bei multipler Sklerose, Neurol. Zentralbl. 1898. ferner Spiller, Amer. Journ. of the med. Scien. 03, Margulies, Fall. v. Kombinat. d. progr. Musk. und mult. Skler. Revue f. Psych. 13; Lejonne, Contribut. à l'étude des Atrophies muscul. dans la Sclérose en plaques. Thèse des Paris 1904, ferner La sclérose en plaques à forme amyotr. Gaz. des hôp. 1904. Weitere Lit. bei Müller (Fälle von Dejerine, Probst, Nonne, Bouchard u. a.) Wertvolle Beobachtungen bringt Schnitzler, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 12, 1912.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildete und als Poliomyelitis anterior acuta oder Polyneuritis missdeutet wurde. Von der Tatsache, dass man auch die epidemische Kinderlähmung als Encephalomyelitis disseminata gedeutet und bezeichnet hat, dürfen wir hier ganz absehen, da dieses Leiden eine Sonderstellung einnimmt. Häufiger ist jedenfalls der Typus der pseudoamyotrophischen Lateralsklerose. Da er genugsam berücksichtigt worden ist, verzichte ich auf die Mitteilung eigener Beobachtungen. Auf eine interessante Spielart, die mir vor kurzem in der Poliklinik begegnete, will ich jedoch mit einigen Worten eingehen.

A. L., 28 Jahre, Arbeiterfrau aus K.

Vor 6 Wochen zuerst Schwäche im rechten Arm und linken Bein bemerkt; Abmagerung der Glieder ist nicht aufgefallen, in letzter Zeit Steifheit der Beine, besonders links, und Schwäche; nie Schmerzen, kein Fieber; vor der Lähmung keine Erkrankung. Bis dahin völlig gesund; bis zum Beginn des Leidens keine Blasenstörung, muss jetzt stark pressen, hält den Urin einen Tag. In letzterer Zeit harnt sie besser und häufiger, keine Inkontinenz; es besteht ein von der Hebamme festgestellter Prolaps; seit der Erkrankung Verstopfung und starkes Schwitzen, kein Verschlucken, Kauen gut, Sprache stets unbeholfen, war stets etwas blöde. Keine Lues, keine Fehl-, keine Todgeburt. Ein gesundes Kind, gestorben an Zahnkrämpfen. Kein Verkehr mit Giften, führt Leiden auf Erkältung zurück. Seit einigen Tagen Bettruhe, Diaphorese; glaubt, dass es mit der Blase und dem Gehen besser geht.

Gang spastisch-paraparetisch, stützt sich mehr aufs rechte Bein, im linken Bein sehr starke Hypertonie, auch rechts, schwere diffuse Parese im linken Bein, im rechten geringer. Linker Oberschenkel etwas magerer als der rechte (1 cm), links Knieph. sehr stark, Patellar- und Fussklonus, Babinski, Oppenheim. Sehnenph. am rechten Bein stark, jedoch schwächer als links; Babinski, sonst kein spastischer Reflex. Keine Sensibilitätsstörung für gröbere Pinselberührungen und Nadelstiche an den Beinen. Feinere Pinselberührungen am distalen rechten Fussrücken weniger empfunden. Angaben wechseln. Am rechten Unterschenkel Kalt als Warm empfunden, ebenso an der Aussenseite des rechten Oberschenkels. Keine Lagegefühlsstörung, keine vasomotorischen Störungen. Füsse beiderseits kühl. Keine Ataxie im rechten Bein; linkes Bein nicht zu prüfen. Linker oberer und unterer Bauchreflex deutlich, aber sehr schwach und rasch sich erschöpfend, rechts fehlend; Wirbelsäule nicht druck- und klopfempfindlich. Keine Wirbelaffektion nachweisbar. Atrophische Parese beider Arme, rechts stärker, distal zunehmend, besonders in dem Extensorengebiet und kleinen Handmuskeln, Händedruck fehlt rechts vollkommen, links sehr schwach. Tricepsphänomen fehlt beiderseits, Supinatorphänomen rechts normal, links nicht deutlich. Keine Sensibilitätsstörungen an den Armen. Am rechten Arm faradisch starke Herabsetzung in dem Extensorengebiet, galvanisch träge Zuckung, auch in den Flexoren. In kl. Handmuskeln soweit geprüft, fast kompl. EaR. Einige Tage später vom Prof. O. vorgenommene elektrische Prüfung ergibt Besserung der elektrischen Verhältnisse im Flexorengebiet, aber in den kleinen Handmuskeln noch starke Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und träge galvanische Zuckung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hirnnerven frei, ohne Nystagmus, rechter Mundwinkel hängt etwas beim Fletschen. Masseterenphänomen stark.

Eine mehrtägige Beobachtung in der Nord-West-Kl. ergibt normales Lumbalpunktat auch bei Auswertung.

Bei einer bis da gesunden, von Haus aus etwas beschränkten Frau entwickelt sich in subakuter Weise im Verlauf von ca. 6 Wochen eine atrophische Lähmung in beiden oberen Extremitäten mit teils partieller, teils kompletter EaR, die aber rasch wieder auf die partielle Form zurückgeht, mit spastischer Lähmung der Beine. Im Gegensatz zur amyotrophischen Lateralsklerose hat hier die spastische Lähmung der Beine den Brown-Séquardschen Charakter, indem das linke Bein fast völlig gelähmt ist, während an dem beweglichen rechten der Temperatursinn erloschen ist. Ausserdem ist es die Blasenschwäche und die subakute Entwicklung, die den Fall von der amyotrophischen Lateralsklerose unterscheiden. Kein Wirbelleiden. Lues durch negatives Ergebnis der Blut- und Liquoruntersuchung (mit Auswertung) auszuschliessen.

Ich halte die Diagnose Sclerosis multiplex hier für gut begründet, wenn ich auch, solange charakteristische Hirnsymptome fehlen und ein Autopsiebefund nicht zu Gebote steht, Bedenken gelten lassen muss.

In Bezug auf die sklerotische Pseudosyringomyelie besitze ich keine Erfahrungen. Aber auf die entsprechende Lokalisation des sklerotischen Prozesses konnte ich schon in meiner ersten Abhandlung (1887) hinweisen, indem ich einen von mir beobachteten und anatomisch untersuchten Fall anführte, in dem alle Rückenmarksherde ihren Sitz in der grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner hatten, so dass ich von einer zentralen Myelitis sprechen konnte; dabei waren das Gehirn und die Hirnnerven in der typischen Weise erkrankt.

Die zu Gebote stehende Literatur[1]) bezieht sich teils auf Mischformen und Kombinationen, teils auf eine wirkliche Vortäuschung der Syringomyelie durch die disseminierte Sklerose, also auf unser eigentliches Thema. Weitere Erfahrungen und eine sorgfältige Bearbeitung dieses Themas sind erwünscht. Es ist hier auch auf die interessante Mitteilung von Lüttge[2]) zu verweisen, in welcher der

1) Rossolimo, Kiewlycz, Strümpell, Schlesinger usw. siehe bei Müller, der auch in einem Falle eine Kombination von Syringomyelie mit multipler Sklerose klinisch und anatomisch festgestellt hat. Ferner Schüller, Jahrb. f. Psych. 1905, Reich, Wien. med. Wochenschr. 1911, Robertson, Review of Neurol. 1912.

2) Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 45. 1912.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pathologisch-anatomische Prozess der multiplen Sklerose zur Bildung vielfacher Höhlen im Rückenmark geführt hatte, so dass die Diagnose bei der Sektion auf Syringomyelie gestellt wurde. Bei der Würdigung der cystischen Form der multiplen Sklerose werde ich auf die Frage zurückkommen.

Dass der Symptomenkomplex der Myelitis transversa sich auf dem Boden der multiplen Sklerose entwickeln kann, — diese Tatsache ist schon den älteren Autoren bekannt gewesen. In meiner Abhandlung aus d. J. 1887 erwähne ich einen Fall, in welchem dem Krankheitsbilde der Myelitis dorsalis transversa (Lähmung der Beine, Anästhesie, Störung der Blasen-Mastdarmfunktion usw.) eine multiple Sklerose zugrunde lag mit einem Herde im unteren Brustmark, der fast den ganzen Querschnitt durchsetzte, mit der Besonderheit, dass auch die Achsenzylinder zum grössten Teil zugrunde gegangen waren.

Fälle entsprechender Art sind ferner von Pitres, Nonne, Flatau-Kölichen, Anton-Wohlwill mitgeteilt worden. Es steht fest, dass dabei Hirnsymptome dauernd fehlen können. In einem typischen Falle, den ich im vorigen Jahre gesehen habe, bestanden die Symptome einer totalen Querschnittsmyelitis 5 Monate, dann erst folgte Besserung und erst nach Jahresfrist zeigte sich bei einer erneuten Untersuchung nach Wiederkehr der Gehfähigkeit cerebellare Ataxie und Nystagmus.

Auch das Vorkommen der Brown-Séquardschen Lähmung auf dem Boden der multiplen Sklerose ist den älteren Autoren, wie Erb, Leyden, Wernicke bekannt gewesen. Ich selbst habe Fälle dieser Art gesehen, die in der Kasuistik der Uhthoffschen und Freundschen Abhandlungen enthalten sind, und bin in meiner Arbeit über die Brown-Séquardsche Lähmung[1]) auf die Frage eingegangen. Das Thema wird auch von Jeremias[2]) und von E. Müller behandelt. Dieser betont, dass es sich um eine exzeptionelle Erscheinung handelt und dass sie kaum jemals in typischer Weise ausgebildet sei.

Ich kann heute über einen Fall von rezidivierender, dann stationärer Halbseitenlähmung berichten, dessen richtige Deutung erst nach langer Dauer des Leidens möglich wurde.

H. L., 38 Jahre, Landwirt, ist im Jahre 1907 einige Wochen nach einem Fall auf den Rücken (ohne bedeutende Erschütterung) mit Schwäche

1) Arch. f. Anat. u. Physiol. Suppl. 1899.

2) Kasuistische Beiträge zur spinalen Hemiplegie usw. Inaug.-Diss. Breslau 1898.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im linken und Parästhesien im rechten Bein erkrankt. Nach einigen Wochen war der Gang schon erheblich beeinträchtigt, dann nahm das Leiden nicht mehr zu.

Etwa ein halbes Jahr nach Beginn der Beschwerden hatte ich Gelegenheit, ihn zu untersuchen: Ich fand eine spastische Parese des linken Beines, eine Hypalgesie und Thermhypästhesie des rechten. Links war nur das Lagegefühl beeinträchtigt. Der linke obere Bauchreflex fehlte, der untere war abgeschwächt; es bestand eine taktile Hypästhesie links vom Nabel. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Keine cerebralen Symptome. Bei der traumatischen Entstehung musste an eine Blutung gedacht werden, aber dagegen sprach die immerhin protrahierte Entwicklung. Die Annahme eines Tumors wurde nahezu hinfällig, als das Leiden zum Stillstand kam. Die Diagnose Lues spinalis hatte am meisten für sich — aber Anamnese und Befund negativ. Trotzdem verordnete ich naturgemäss eine Jod- und Merkurialbehandlung; im Anschluss an diese kam es zu einer weitgehenden Besserung, bis im Jahre 1910 die Lähmung aufs neue und in nahezu akuter Weise ohne äusseren Anlass eintrat; das bestärkte mich natürlich in der Annahme der Lues, aber die jetzt eingeleitete energische Merkurialkur blieb ohne Effekt. Blasenstörungen traten bald hinzu. Erst im vorigen Jahre sah ich den Patienten wieder. Jetzt bestand eine Paraparese, aber immerhin war der Brown-Séquardsche Typus noch angedeutet; die Bauchreflexe fehlten beiderseits, es fand sich eine temporale Abblassung der Papille auf beiden Augen mit zentralem Skotom auf dem linken, Parästhesien in den Fingerspitzen mit leichter Hypästhesie. Blut- und Liquoruntersuchung auch bei Auswertung negativ. Jetzt war die Diagnose Sclerosis multiplex sicher.

Der Fall lehrt, dass eine rezidivierende Brown-Séquardsche Lähmung nicht immer auf Lues beruht, sondern auch eine sklerotische Grundlage haben kann. Dass sie ausnahmsweise selbst durch einen gefässreichen Tumor verursacht werden kann, hat Babinski[1]) vor kurzem dargetan. Ein doppelseitiger und alternierender Brown-Séquard auf dieser Grundlage ist ebenfalls von mir beschrieben worden.

Wir haben schliesslich noch darauf hinzuweisen, dass auch das Bild des Tumor medullae spinalis durch die multiple Sklerose vorgetäuscht werden kann. Es ist das namentlich von Nonne[2]) dargetan worden. Ich[3]) habe ihm anfangs widersprochen, muss aber nach eigenen inzwischen gesammelten Erfahrungen ihm beipflichten. Es ist die unter dem Bilde einer chronischen progressiven Myelitis und mit Schmerzen einhergehende Form der Krankheit (E. Müller[4])) und dann

1) Revue neurol. 1914.

2) Neurol. Zentralbl. 1908; Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 37.

3) Diagnose und Behandlung der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals. Deut. med. Wochenschr. 1909, Nr. 44.

4) Neurol. Zentralbl. 1910.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

besonders der Brown-Séquardsche Typus in seiner allmählichen Entwicklung. Aus einem Dutzend derartiger Fälle, die ich beobachtet habe, will ich einen herausgreifen, der die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose so recht erkennen lässt. Bei wiederholten Untersuchungen bin ich innerhalb eines Jahres nicht zu einer sicheren Entscheidung der Frage gelangt, ob ein Tumor medullae spinalis oder Sclerosis multiplex vorliegt; erst bei der letzten Untersuchung ist der Nystagmus so deutlich geworden, dass die Diagnose multiple Sklerose wohl als sicher angesehen werden kann.

K., Glaser, 33 Jahre, aus Russland.

21. I. 1913. Vor zwei Jahren litt er an Zuständen, die er nach Art des umschriebenen Hautödems schildert: Schwellungen im Umfang der Handfläche in der Nähe der Gelenke, die nicht schmerzhaft waren und einen Tag anhielten. In Abständen von Wochen oder Monaten. Vor 8 Jahren angeblich Lungenaffektion; einmal magenleidend.

Vor 1 Jahr Schwäche im rechten Bein, zuerst Steifigkeit im Bein, lag 2 Wochen, dann wurde es etwas besser, aber die Schwäche blieb bestehen. Schon $^1/_2$ Jahr vorher Wärmegefühl im linken Bein. In Cudowa soll sich die Schwäche des rechten Beins gebessert haben. Keine Rückenschmerzen, vorübergehend Schmerzen in der linken Thoraxgegend. Müdigkeit im Kreuz. Harnentleerung zuweilen erschwert. Zeitweilig Verstopfung, auch schon früher. Über Potenz keine bestimmten Angaben. Keine Anhaltspunkte für Lues. Es ist ihm selbst aufgefallen, dass er Heiss und Kalt am linken Bein nicht unterscheiden kann. Keine Parästhesien in den Fingern.

Zu Beginn seines Leidens hat er an einem Schmerz in der rechten unteren Abdominalgegend gelitten. Nach etwa 14 Tagen liess der Schmerz etwas nach; er wurde auf Blinddarm behandelt. Auch jetzt hat er zu Zeiten noch Schmerz an der Stelle.

Befund: Spastisch-paretischer Gang mit etwas stärkerer Beteiligung des rechten Beins. Im rechten Bein Hypertonie, Fussklonus, links etwas geringer. Patellarklonus beiderseits, ebenso Babinski. Er hebt das rechte Bein ad maximum mit etwas verringerter Kraft. Im ganzen ist die Parese nicht erheblich und würde sich aus der Hypertonie erklären. Sie ist aber rechts ausgesprochener wie links.

Beim Kniehackenversuch kein Tremor, auch keine wesentliche Ataxie. Im länger erhobenen Bein ein paar Schwankungen. Gefühl für Pinsel und Nadel an beiden Beinen erhalten; Schmerzgefühl jedoch an der linken Sohle weniger deutlich wie rechts. Ausgesprochene Temperatursinnsstörung am linken Bein, sowohl die qualitative Unterscheidung erschwert, als auch das Wärmeschmerzgefühl herabgesetzt. Auch rechts wird Kalt nicht intensiv empfunden. Bauchreflex fehlt links, rechter oberer angedeutet. Am Rumpf keine anästhetische Zone. Kremasterreflex fehlt. Bauchpresse ziemlich kräftig und gleichmässig. Lagegefühl an den Zehen erhalten. Kein Schwanken bei Augenschluss.

An den oberen Extremitäten: Sehnenphänomene links nicht erhöht, rechts kommt es zu Beuge- und Pronationsreflex, der stärker ist als normal.

Händedruck normal. Kein Intentionszittern. Keine Adiadochokinesis, VII, XII frei.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In den seitlichen Endstellungen ein paar nystagmusartige Zuckungen, fraglich ob pathologisch. Keine Zeichen einer Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Fundus normal. Gesichtsfeld normal.

Die Unterscheidung von Pinsel und Finger ist in der rechten unteren Abdominalgegend ungenau; Nadelstiche werden aber am Abdomen gleichmässig gefühlt.

Diagnose: Unvollkommen entwickelte Brown-Séquardsche Lähmung; entweder spinale Kompression durch Tumor oder Meningitis serosa circumscripta chron. oder Sklerosis multiplex.

19. V. 1913 (Prof. Cassirer). Zustand hat sich nicht wesentlich geändert, eher ist das rechte Bein etwas kräftiger geworden. Mit Arsen behandelt und mit Salbeneinreibungen im Rücken. Spannungsschmerz im unteren Abdomen immer noch vorhanden. In Bezug auf Arme und Augen keine Klagen.

Keine Kälteparästhesien im linken Bein.

Gang wie früher, kleinschrittig. Rechtes Bein steif gehalten. Oberer Bauchreflex beiderseits vorhanden, unterer fehlt bds.

Fussklonus rechts, Steigerung des Kniephänomens, Patellarklonus, Steifigkeit rechts. Auch links anhaltender Fuss- und Patellarklonus, aber Steifigkeit geringer. Babinski, Rossolimo, Mendel-Bechterew rechts sehr ausgesprochen, links sicher nur Babinski und Rossolimo. Parese im rechten Bein, ziemlich erheblich; Unterschied gegen links sehr deutlich. Patient meint, dass es mit dem Urinlassen etwas besser wäre.

Am Rumpf werden leiseste Pinselberührungen überall gefühlt. Deutliche Hypalgesie am linken Bein. Kalt wird am linken Fuss, Unterschenkel und unteren Teil des Oberschenkels nicht gefühlt, am oberen Teil nicht deutlich erkannt, aber als schmerzhaft angegeben. Auch Heiss gar nicht erkannt, Verhalten wie bei Kalt. Die Differenz geht über die Inguinalfalte hinaus bis ungefähr zur Mitte zwischen Symphyse und Nabel. Lagegefühl beiderseits ganz frei.

Stimmgabel wird an beiden Beinen nicht gefühlt. Kein Wackeln beim Kniehackenversuch.

Wirbelsäule o. B., nicht druckschmerzhaft, keine Dämpfung.

An den oberen Extremitäten keine Spasmen, keine erhebliche Steigerung der Sehnenphänomene. Händedruck kräftig, kein Wackeln.

Die nystagmusartigen Zuckungen in Endstellungen wie früher (zweifelhaft).

20. V. 13. (Oppenheim.) Auch heute muss der Nystagmus zwar als leicht, aber doch als pathologisch bezeichnet werden. Der Drehnystagmus geht freilich kaum über das Normale hinaus. Auch heute obere Bauchreflexe andeutungsweise vorhanden, untere fehlen. Mechanische Erregbarkeit der Bauchmuskeln etwas erhöht.

Deutlicher Fussklonus etc., Patellarklonus, Babinski, Rossolimo bds. Alle spastischen Reflexe gleichmässig beiderseits entwickelt. Die Differenz in der Parese zwischen beiden Beinen gut ausgesprochen, indem das rechte Bein schwächer ist als das linke. In der Geläufigkeit jedoch kein grosser Unterschied. Kein Intentionstremor in den Beinen, eher Andeutung von Ataxie. Thermhypästhesie am linken Bein sehr ausgesprochen. Sehr ausgesprochen ist auch die Hyperalgesie der rechten Planta pedis mit entsprechender Reflexsteigerung. Während Berührungen am Abdomen überall

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

empfunden werden, zeigt sich in der Gegend zwischen Darmbeinkamm und Nabellinie rechts eine Zone taktiler Hypästhsie. Links am Abdomen ist das nicht nachweisbar.

An der Wirbelsäule weder Druckschmerzhaftigkeit noch Schalldämpfung.

Abstand des Nabels von der Spina iliaca ant. sup. links 15 cm. rechts 16 cm., auf der Höhe der Bauchpresse: links 16, rechts 20 cm.

Beim Kehrtmachen keine cerebellare Ataxie. Reflexe an den Armen etwas lebhaft, aber keineswegs so stark, dass es organisch gedeutet werden müsste. Jedenfalls geht die Steigerung nicht über das hinaus, was man bei Neurasthenie findet. Motilität der oberen Extremitäten ungestört, keine Bewegungsataxie, kein deutlicher Intentionstremor in den Händen. Die Bewegungsfolge in den Händen ist entschieden langsam (aber auch da fehlt es an einer sicheren Störung), namentlich auffällig für die rechte Hand. Patient ist linkshändig.

Zeigeversuch (spontan) bds. tadellos.

Gefühl für Berührung und Nadel an den Fingern erhalten.

Beim Bücken mit geschlossenen Augen wohl leichte Unsicherheit, aber nicht evidente cerebellare Ataxie.

Lumpalpunktion vorgeschlagen behufs Nachweis von Eiweissvermehrung, Xantochromie, eventuell Geschwulstelemente.

Zur Diagnose: Etwas mehr Wahrscheinlichkeit für Kompression des Rückenmarks.

30. VI. 1914 (Prof. Oppenheim). Patient will sich im ganzen besser fühlen, insofern, als die Harnbeschwerden geringer geworden seien und die Sensibilität am linken Bein sich gebessert habe. Schmerzen in der rechten unteren Abdominalgegend.

Der Nystagmus ist sicher pathologisch, namentlich beim Blick nach links.

Beim Sprechen, Husten, Niesen Schmerz in der unteren Abdominalgegend.

Beiderseits mässige Hypertonie, Fussklonus, Babinski. Rechts Oppenheim. Bds. Rossolimo und Bechterew-Mendel deutlich.

Bauchreflex fehlt bds., ist nur rechts oben spurweise vorhanden.

In beiden Beinen mässige Parese, besonders im rechten. In den Fussbewegungen kein Unterschied zwischen rechts und links. Tremor ist nicht vorhanden.

Sehr ausgesprochen ist noch die linksseitige Hypalgesie und die rechtsseitige Hyperalgesie mit Steigerung der Abwehrbewegungen.

Auch leichte Pinselberührungen werden am Abdomen gefühlt, ebenso Nadelstiche.

Lagegefühl erhalten. Es besteht noch die Temperatursinnsstörung im ganzen linken Bein.

Am rechten Arm ist der Beugereflex heute eher noch deutlicher, links nur angedeutet. Händedruck besonders kräftig.

Patient betont die Schmerzen in der rechten Abdominalgegend sehr.

Vielleicht ist in der rechten Abdominalgegend die taktile Sensibilität spurweise herabgesetzt.

Keine Bauchmuskelschwäche.

Ich habe nun auch eine Reihe von Fällen gesehen, die erkennen lassen, dass es eine nach akuter, subakuter oder chronischer Ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wicklung stationär verbleibende Form des Brown-Séquard gibt, die nicht auf Lues und Sklerose beruht, sondern eine andere (myelitische?) Grundlage haben muss. Ich werde an anderer Stelle auf diese Frage eingehen.

Wir haben damit erkannt, dass es kein Rückenmarksleiden gibt, in dessen Gewand sich nicht die Sclerosis multiplex kleiden könnte.

Wir kommen nun zur zweiten Hauptgruppe: den cerebralen Formen der multiplen Sklerose. Wenn man den Begriff sehr eng fasst und skrupulös vorgeht, würde von ihr wohl nicht viel übrig bleiben. Aber es handelt sich hier, wie ich schon anführte, nicht um den Versuch einer Klassenbildung mit der Auf- und Gegenüberstellung selbständiger, wohlcharakterisierter Spezies, sondern um eine äusserliche Scheidung zum Zwecke der diagnostischen Klärung und Verständigung. Wir rechnen somit hierher alle jene Fälle, in denen sich die disseminierte Sklerose im Beginn und für längere Zeit oder dauernd durch Hirnsymptome kennzeichnet.

Wir finden auch da eine grosse Reihe von Unterformen, wenn wir wieder nicht rigorös vorgehen bei der Klassifizierung, sondern den Typus bestimmen nach dem Vorherrschen einzelner Symptome oder einer Gruppe von Symptomen.

In diesem Sinne lassen sich folgende Formen aufstellen:

1. die psychische;
2. die hemiplegische;
3. die pseudobulbäre;
4. die kortikalepileptische;
5. die tumorartige;
6. die pontine oder bulbäre mit der speziellen Abart der sklerotischen Encephalitis pontis et medullae oblongatae;
7. die cerebellare;
8. die okuläre.

Die Frage nach den psychischen Symptomen der multiplen Sklerose und ihrer Grundlage hat die Autoren in den letzten Jahren viel beschäftigt, sie ist in den Abhandlungen von Dannenberger, Dupré-Lannois, Seiffer[1]), Raecke[2]), Raymond-Touchard,

1) Arch. f. Psych. Bd. 40.
2) Arch. f. Psych. Bd. 41.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nonne[1]), Siemerling-Raecke[2]), auch bei E. Müller behandelt worden. Ich selbst habe darauf hingewiesen, das schwere und dauernde psychische Störungen bei multipler Sklerose nur ausnahmsweise vorkommen, dass ich aber Anfälle von passagerer Demenz und Verwirrtheit beobachtet hätte; ich konnte ferner an einem Falle dartun, dass ausgedehnte Sklerosierung des Balkens bei diesem Leiden eine erhebliche Demenz hervorbringen kann (Oppenheim[3])).

Unser heute mitgeteilter Fall der akuten multiplen Sklerose bot das Bild der Korsakoffschen Psychose, die während der Dauer des Leidens deutlich ausgeprägt war. Psychische Störungen, die dem Bilde der Demnetia praecox nahe kommen, sind mehrfach beobachtet worden (Redlich-Economo[4])).

Hier, wo wir von den Typen sprechen, interessieren uns besonders die Fälle, in denen die Symptomatologie geradezu von der Psychose beherrscht wird, wie das z. B. für eine ältere Beobachtung C. Westphahls zutrifft. Ich kann aus meiner neueren Erfahrung ein Beispiel beibringen, in dem die psychische Störung, die auch hier wieder der Korsakoffschen verwandt war, während einer längeren Periode im Vordergrund der Erscheinungen stand.

Der 29jährige Ingenieur C. aus Berlin wurde mir am 28. II. 11 in der Sprechstunde zugeführt, weil er seit zirka 8 Tagen plötzlich mit Genickschmerzen, Parästhesien in Armen und Beinen, Gürtelgefühl, Verstopfung, Unsicherheit des Ganges, Harnbeschwerden erkrankt sei. Vor 2 Jahren Fall von einer Strassenbahn durch Schwindel (s. u.). Keine Lues.

Befund: In beiden Händen statische und starke Bewegungsataxie. Hypästhesie für Berührung, Schmerz, Lagegefühl, Stereoagnosis, schnellschlägiger Tremor, kein Nystagmus, keine Opticussymptome, angeborener Exophthalmus. Steigerung der Sehnenphänome an Armen und Beinen bis zum Klonus, leichte Parese, keine gröberen Sensibilitätsstörungen an den Beinen.

Diagnose: Sclerosis multiplex.

In der nächsten Zeit nahmen die Lähmungserscheinungen zu und es stellten sich im März 1911 Erregungs- und Verwirrungszustände ein, die die Aufnahme in das Kurhaus Lankwitz erforderlich machten.

Die folgenden Notizen stammen aus dem dort geführten Krankenjournal.

---

1) Mitteilgungen aus d. Hamburg. Staats. 1910. Siehe ferner Glay, Des troubles psychiques dans la sclérose en plaques. Thèse de Lyon 1904.

2) Arch. f. Psych. Bd. 53. Siehe auch die soeben erschienene Abhandlung von Duge, Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 51.

3) Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 9.

4) Siehe diese und die weitere Literatur bei Marburg in Lewandowskys Handbuch.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

R. C. Aufgen. den 31. III. 1911, entlassen den 30. III. 1912.

Anamnese: In der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten. War selbst immer sehr zart, aber in der Kindheit gesund. In den späteren Jahren litt er viel an Kopfschmerzen, studierte viel. Nie geschlechtskrank.

Vor $1^1/_2$ Jahren wurde er, auf dem Vorderperron eines elektrischen Wagens stehend, bei einer Kurve heruntergeschleudert. Nach dem Fall erhob er sich, stieg in einen anderen elektrischen Wagen und fuhr in verkehrter Richtung, stieg dann wieder um und fuhr nach Hause. Er konsultierte seinen Arzt und fuhr an die See, dort soll er ca. 5 Monate lang an leichten Schwindelanfällen mit Kopfschmerz gelitten haben. Dann aber trat er seinen Dienst wieder an und erschien völlig gesund. Später wird angegeben, dass er in einem Schwindelanfall von der elektrischen Bahn gestürzt sei.

In der Nacht vom 18. bis 19. Februar d. J. wurde er plötzlich von heftigen Schmerzen im Genick und beiden Schultern befallen, die aber auf heisse Umschläge nachliessen. Am 19. früh fühlte er sich sehr matt, die Mattigkeit nahm bis zum 25. zu, er hatte starken Stuhldrang ohne Entleerung, die dann durch ein Klysma erzielt wurde. Der Stuhldrang quälte ihn fortwährend. Er konnte noch spazieren gehen.

Am 28. II. wurde er von seinem Arzt zu Prof. Oppenheim geführt, der sofort Bettruhe anordnete. Er sagte, es wäre eine akute Rückenmarkserkrankung; eine Krankheit, die so rapide gekommen ist, gehe auch voraussichtlich wieder zurück.

Verordnung: Sajodin und Borovertin. Nach 3—4 Tagen konnte er keinen Urin lassen, so dass er katheterisiert werden musste. Manchmal ging es auch von selbst. Der Zustand verschlimmerte sich nun von Tag zu Tag. Der Stuhl konnte nur durch Klystiere erzielt und er musste dauernd katheterisiert werden. Es entwickelte sich eine Schwäche in den Beinen und Armen, die Hände wurden vollständig gelähmt, besonders die rechte. Er wurde zeitweise sehr unruhig und erregt, musste mit Veronal und Mophium behandelt werden. Dann Behandlung durch Dr. Cassirer (Elektrizität). Gehen war unmöglich, dann wurden die Beine vollkommen gelähmt. Pat. wurde immer aufgeregter, ass sehr schlecht usw.

Blase und Darm blieben gelähmt.

Schliesslich 2 Tage vor der Aufnahme Verwirrungszustand.

Status 31. III. 11. Vollständig haltlos, kann sich nicht allein bewegen. Pat. ist leicht verwirrt, etwas desorientiert.

Ernährungszustand ziemlich gut, Gewicht nur 46 kg. Muskulatur schlaff.

Schädel symmetrisch. Facialis frei. Pupillen gleich. Reaktion auf Licht links träger und weniger ausgiebig wie rechts. Konvergenzreaktion beiderseits prompt. Augenbewegungen frei. Die Sehkraft soll nachgelassen haben. Zunge gerade, zittert etwas, belegt. Gaumen normal, Schlucken nicht gestört. Sprache frei.

Lunge, Herz ohne Befund.

Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits, ebenso Kremasterreflex.

Patellarreflexe beiderseits lebhaft, rechts vielleicht etwas stärker wie links. Beiderseits Fussklonus. Kein Babinski.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beide Beine vollständig gelähmt, er kann keine aktive Bewegung ausführen. Die Lähmung ist eine schlaffe. Die rechte Hand ist gelähmt, das Lagegefühl in derselben aufgehoben. Emporheben des rechten Armes wird erkannt. Er erkennt die Gegenstände, die ihm in die Hand gelegt werden, nicht, auch in der linken nicht. In der rechten merkt er nicht einmal, dass ihm eine Uhr oder dergl. hineingelegt worden ist, in der linken fühlt er wenigstens, dass ein Fremdkörper vorhanden ist. Komplizierte Bewegungen, wie Auf- und Zuknöpfen, kann er auch mit der linken Hand nicht ausführen. Es besteht keine Apraxie.

Sensibilität: Lokalisation an den Beinen gut; leichte Herabsetzung des Schmerzgefühls.

1. IV. Pat. wurde nachts gegen 1 Uhr sehr unruhig, laut und störend, erhielt 0,01 Morphiuminjektion, danach Schlaf. Ist heute den ganzen Tag leicht benommen, schläft viel, zeitweise verwirrt. Muss katheterisiert werden. Cystitis.

5. IV. Völlig hilflos, kann sich allein gar nicht bewegen. Die schlaffe Lähmung der Beine unverändert, ebenso ist der rechte Arm bis auf eine geringe Lokomotion im Schultergelenk gelähmt.

Nachts Dauerkatheter, 2 mal täglich Blasenspülung. Nach Hormonal 2 Tage spontaner Stuhl. Zeitweise erregt, verwirrt, schimpft, schlägt mit den l. Arm um sich. Klagt viel über Brennen und Kältegefühl in den Armen, über Schmerzen und Steifigkeit der linken Halsseite, ab und zu Diplopie (gekreuzte Doppelbilder). Ist örtlich und zeitlich dauernd sehr mangelhaft orientiert, erkennt aber die Personen der Umgebung. Taglich 2 mal 0,005 Morphium.

10. IV. Noch immer völlig hilflos. In den letzten Tagen Besserung des rechten Armes, während Blase, Darm und untere Extremitäten dauernd gelähmt sind. Stuhl muss nach voraufgegangenen Klysmen und Abführmitteln mit den Fingern aus den Darm geholt werden. Die Verwirrtheit hat zugenommen. Verkennt öfter die Personen der Umgebung, redet konfus durcheinander. Klagt über Steifigkeit und Schmerzen in einer der beiden Halsseiten, Doppeltsehen, Kältegefühl und brennende Schmerzen in beiden Unterarmen usw.

Schimpft auf die Umgebung, schlägt mit den Armen um sich usw. Verweigert oft die Nahrung.

17. IV. Völlig hilflos, vermag sich allein gar nicht zu bewegen, aber die Besserung in der rechten Oberextremität schreitet fort. Er kann z. B. jetzt mit der rechten Hand zur Nase greifen, aber unter starker Ataxie. Dagegen ist der l. Arm schlaffer und unbeweglicher geworden. Die Verwirrungszustände haben auch zugenommen und halten länger an.

Häufig sehr unruhig, gereizt, schimpft und schreit, spuckt das Essen aus.

Andauernd ohne Fieber. Puls ziemlich kräftig.

Täglich 3 bis 4 mal 0,01 Morphium.

Erregungszustände. Er ist noch völlig hilflos, aber die Lähmung des linken Beins geht allmählich weiter zurück, er kann es schon aktiv beugen und strecken; rechts besteht noch völlige schlaffe Lähmung. Muss noch dauernd katheterisiert werden.

23. IV. Temperatur 38,0°. Pulmones frei, wahrscheinlich durch die Cystitis. Nahrungsverweigerung, Sondenfütterung. Zunehmender

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

körperlicher und geistiger Verfall. Muskulatur ist schlaffer und atrophischer geworden, besonders in den Beinen. Diese noch ganz gelähmt. Mit den Armen fuchtelt er häufig wild um sich. Am Gesäss treten vereinzelte kleine Hautdefekte auf (beginnender Decubitus), auch an der rechten Ferse.

Klagt über Schmerzen in den Armen, Kältegefühl im ganzen Körper, Diplopie.

29. IV. Verwirrt, verkennt öfter die Umgebung, zeitlich und örtlich desorientiert. Täglich 3 mal Sondenernährung; nimmt von selbst fast gar keine Nahrung, hat beständig starkes Durstgefühl. Bei der heute von Prof. Oppenheim vorgenommenen Untersuchung erweist sich der Augenhintergrund als normal.

Seit dem 20. IV. Arseninjektion 0,1 : 10,0, beginnend mit 0,001 und soll allmählich bis 0,01 gesteigert werden.

10. V. 13. Beine total gelähmt, während die Arme beweglich sind unter starker Ataxie und Zittern. Die Verwirrtheit hat noch mehr zugenommen, nur kurze freie Momente. Pat. konfabuliert stark; er sei hier im kronprinzlichen Palais, erzählt täglich, wo er überall während der Nacht gewesen sei.

Täglich 2 mal Katheterismus und Blasenspülung, täglich 3 mal Schlundsondenernährung. Dauernd Morphium und Pantopon.

20. V. 13. Der Decubitus am Kreuzbein ist nur oberflächlich und heilt langsam, während er an den Fersen in die Tiefe gegangen ist.

18. VI. Die Temperatur ist allmählich heruntergegangen, heute unter 38 Grad. Pat. ist in den letzten Tagen psychisch auch freier geworden. Er ist jetzt ganz klar und orientiert, konfabuliert gar nicht mehr, nimmt auch Nahrung, doch muss ihm das Essen wegen des starken Tremors und der Ataxie der Hände in den Mund gebracht werden. Seine Klagen beziehen sich auf starkes Kältegefühl in beiden Armen, brennende Schmerzen in den Unterarmen, Doppeltsehen, Steifigkeit des Halses. Am linken Bein kann er jetzt die Zehen etwas bewegen. Die Arsenmedikation ist am 15. VI., nachdem bis auf 0,01 gestiegen und alle Tage um 0,001 heruntergegangen war, beendigt worden.

1. VII. Pat. ist dauernd klar und frei. Es besteht aber noch Amnesie für seine früheren Konfabulationen.

Knie-, Achillessehnenphänomene beiderseits vorhanden, kein Babinski, kein Oppenheim. Sensibilität für Stumpf nnd Spitz intakt.

3. VII. Heute Konsultation mit Prof. O., der nach wie vor die Prognose schlecht stellt. Normaler Augenhintergrund, prompte Reaktion der Pupillen. Empfohlen: Faradisieren der unteren Extremitäten.

20. VII. Weitere Besserung im psychischen Befinden. Dauernd völlig klar. Aussehen bessert sich. Gewichtszunahme.

15. VIII. Die Lähmung der Beine geht weiter zurück, auch das rechte Bein kann er jetzt beugen und strecken, auch die Zehen bewegen, im linken Bein Beweglichkeit gut, aber Ataxie.

Nimmt dauernd gut Nahrung zu sich. Ab und zu tritt unmittelbar nach den Mahlzeiten Erbrechen auf.

Gegen die Schlaflosigkeit 0,5—0,75 Medinal und 0,015—0,02 Morphium.

Liegt im Freien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seit dem 2. VIII. wieder Arseninjektionen (von 0,001 ansteigend).

1. X. Weitere Fortschritte in der Beweglichkeit des rechten Beines. Psyche frei, kein Intelligenzdefekt. Stimmung gut.

Immer noch das Kältegefühl in den Unterarmen. Versucht zu stehen, schwankt aber dabei hin und her, breitbeinig, droht umzufallen.

Noch gelegentlich Erbrechen, das plötzlich eintritt. Temperatur fast immer normal. Psychisch Status idem. Klagt dauernd über starkes Kältegefühl in den Armen. Starke Ataxie in beiden Armen. Schimpft und schreit.

Häufig leichte Temperatursteigerung (s. Kurve).

15. XI. Die Lähmungserscheinungen in den U.-E. sind weiter zurückgegangen, kann mit Unterstützung eine kurze Strecke gehen, aber sehr unsicher, schwankend, ataktisch; beim Kehrtmachen kommt er ins Fallen. Das Kältegefühl in den Armen hat nachgelassen, aber ist noch zeitweilig sehr stark und unbeeinflussbar (Bestrahlung mit rotem und blauem Licht, feuchte Einpackungen etc.). Die Ataxie in den Armen bedeutend gebessert, es besteht aber noch ein ziemlich starker Tremor. Reflexe normal. Pat. fühlt jetzt, wenn der Urin abläuft. Schlaf in der letzten Zeit auf 0,2 Luminal meist gut. Seit dem 30. X. kein Morphium mehr. Nahrungsaufnahme gut; zeitweilen Erbrechen, auch Kopfschmerzen. Temperatur meist normal.

2. I. 12. Kann mit Stock schon eine kurze Strecke allein gehen. Gang spastisch-paretisch, unsicher, schwankend.

Die Sprache ist in der ganzen Zeit undeutlich und verwaschen geblieben, klingt, als ob er einen Kloss im Munde habe. Ataxie in den oberen Extremitäten so weit gebessert, dass Pat. schreiben kann. Psyche ganz in Ordnung, kein Intelligenzdefekt. Stimmung häufig eine gedrückte und hoffnungslose. Seit dem 24. XI. schläft er ohne jedes Schlafmittel. Blase noch gelähmt. Temperatur dauernd normal. Arsenkur am 14. XII. beendet.

Zustand in letzter Zeit ziemlich stationär geblieben. Auch noch die Klagen über das Kältegefühl in den Armen, Diplopie, Reflexe, Sensib. intakt. Entleert jetzt Urin spontan, aber unwillkürlich.

Temperatur dauernd normal.

Am 30. VII. gebessert entlassen.

Der hemiplegische Typus der multiplen Sklerose war schon Charcot[1]) bekannt. Von Nonne, Redlich[2]) u. a. wird er sogar als häufig bezeichnet. Das trifft aber nicht zu, wenn wir die Bezeichnung auf jene Fälle beschränken, in denen eine cerebrale Hemiplegie mit oder ohne Tremor usw. für lange Zeit oder dauernd das einzige oder

---

1) Progrès méd. 1897 u. besonders Progrès méd. 1891, Nr. 1. Siehe ferner Bouicli, Anomalies et formes frustes de la Sclérose en plaques. Rév. de Paris 1883; Babinski, Étude anatomique et clinique de la sclérose en plaques. Révue de Paris 1885; Bikeles, Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut. III, 1895.

2) Siehe die entsprechende Lit., zitiert bei E. Müller.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wesentliche Element der Symptomatologie ausmacht, wie das auch Müller hervorhebt. Dabei sind dann zwei Unterarten zu unterscheiden, je nachdem die Hemiplegie sich apoplektiform entwickelt und eventuell rezidiviert oder in Form der Hemiplegia progressiva in einer mehr chronischen Weise entsteht. Ein Beispiel der letzteren Form ist von mir beschrieben worden. Ferner ist es fraglos, dass sich unter den von Mills und Spiller geschilderten Fällen von unilateral spastic paralysis einzelne finden, in denen dem Symptomenkomplex nicht eine einfache Py-Degeneration, sondern multiple Sklerose zugrunde lag, wie das die Autoren auch selbst bezüglich einer Beobachtung von Potts[1]) und Riesmann annehmen. Allem Anschein hat es sich da aber um eine Hemiplegie spinalen Ursprungs gehandelt, wie das von Thomas und Long[2]) auch in einem Falle durch die Obduktion nachgewiesen ist.

Es ist auch an dieser Stelle auf eine interessante Mitteilung von Marie-Foix[3]) von cerebraler Paraplegie durch eine diffuse doppelseitige Sklerose des Balkens und der Hemisphären zu verweisen; die Autoren sprechen sich zwar gegen multiple Sklerose aus, es scheint aber doch eine nahe Verwandtschaft mit dieser bestanden zu haben (junge Person, subakute Entstehung, Remission, Persistenz vieler Achsenzylinder usw.).

Als Kuriosum kann ich heute eine eigene Beobachtung bringen, in welcher die Kombination einer cerebralen mit einer spinalen Hemiplegie auf sklerotischer Grundlage aus den Erscheinungen erschlossen werden konnte.

Fräulein P. M., 36 Jahre, Privatiere, erkrankte im März 1911 mit Schwindelanfällen, denen Anfang April eine apoplektiform einsetzende rechtsseitige Hemiplegie folgte. Bei der Untersuchung Mitte April konstatierte ich nur noch eine Hemiparesis dextra mit Hypertonie, auch der untere Facialis war beteiligt, leichte Dysarthrie, keine Aphasie, keine Sensibiliätsstörung; Abschwächung des Bauchreflexes rechts. An den Augen ausser einem leichten Nystagmus nichts Abnormes.

Kein Vitium cordis. Keine Lues.

Blut negativ.

Ich konnte damals schon den Verdacht aussprechen, dass Sclerosis multiplex vorliege.

Unter indifferenten Bädern, Galvanotherapie und Massage weitgehende Besserung, bis im Januar 1912 eine Schwäche und Unsicherheit in der rechten Hand und nach wenigen Tagen im rechten Fuss einsetzte.

---

1) Journ. of nerv. and ment. dis. 01.

2) Compt. rend. hebdom. des séances de la Soc. de Biol. Okt. 1899.

3) Sclérose intracérébrale centrolobaire et symmétrique. Revue neurol. 1914, No. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Etwa 8 Tage nach Beginn dieser erneuten Attacke konnte ich die Patientin wieder untersuchen. Es bestand noch die Parese des rechten Mundfacialis und leichte Dysathrie. Die Lähmung im rechten Arm hatte wieder einen hohen Grad erreicht und war mit Intentionszittern verknüpft sowie mit einer geringen taktilen Anästhesie an den Fingern; im rechten Bein spastische Parese mit allen Symptomen, Sensibilität am rechten Bein unversehrt, während sich am linken Analgesie und Thermhypästhesie nachweisen liess. Zu der früheren Herderkrankung in der linken Capsula interna war also jetzt ein Herd im rechten Cervikalmark getreten resp. eine Summe von Herden, von denen nur der das rechte Cervikalmark durchsetzende Erscheinungen machte.

Im Verlauf einiger Monate bildete sich die dissoziierte Empfindungslähmung am linken Bein zurück.

Dagegen kamen in den letzten Jahren Blasenstörung, Zwangslachen und cerebellare Ataxie hinzu, um der Diagnose Sclerosis multiplex eine durchaus sichere Grundlage zu geben. Vor kurzem konnte auch der Liquor untersucht werden mit negativem Ergebnis in Bezug auf Syhilis.

Ich erwähne das besonders, weil ich einige Male die Kombination einer cerebralen mit einer spinalen Hemiplegie gerade bei Lues gesehen habe.

Ein sehr charakteristischer, aber immerhin seltener Typus ist dann der der Diplegia cerebralis, bei dem es in zwei oder mehr Attacken zu einer bilateralen Hemiplegie kommt. Weitaus am häufigsten beruht dieses Symptombild ja auf Arteriosklerose oder Lues, aber ich habe einige Fälle gesehen, in denen ihm die Sclerosis multiplex zugrunde lag. Meist kommt es dabei zu Bulbärsymptomen, und so ist die Pseudobulbärparalyse auf sklerotischer Grundlage schon i. J. 1872 von Jolly[1]) beschrieben worden. Eine weitere Mitteilung dieser Art verdanken wir Claude[2]).

Ich habe einige Fälle von Pseudobulbärparalyse gesehen, in denen ich nicht zu entscheiden vermochte, ob disseminierte Sklerose oder Arteriosklerose im Spiele war.

Die mit kortikaler Epilepsie einhergehende Form des Leidens bildet einen überaus seltenen Typus. Bei der akuten disseminierten Myeloencephalitis, namentlich wenn sie im Kindesalter auftritt, habe ich allerdings ein Einsetzen der Krankheit unter Krämpfen beobachtet und ebenso vereinzelte Fälle gesehen, in denen nach Ausheilung des Leidens Epilepsie von kortikalem Typus als einziges Residuum bestehen blieb. Bei Erwachsenen ist mir die Kombination von echter Sclerosis multiplex mit anscheinend genuiner Epilepsie einige Male begegnet. Auch Bruns[3]) bringt eine Beobachtung, in welcher epilep-

1) Arch. f. Psych. Bd. 3.
2) Revue neurol. 1905.
3) l. c. Fall 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tische Anfälle mit postepil. Stupor im Verlauf der multiplen Sklerose auftraten.

Die Literatur enthält eine beachtenswerte Mitteilung von Gussenbauer[1]), welche sich auf einen Fall bezieht, in dem die an Häufigkeit und Intensität zunehmenden Anfälle von Jacksonscher Epilepsie mit postparoxysmaler Lähmung usw. zur Annahme einer umschriebenen Herderkrankung in der linken mot. Zone geführt und zu einem operativen Einschreiten Anlass geboten hatten. Nach der Operation häuften sich die epileptischen Anfälle und die Lähmung nahm zu. Die Sektion ergab multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. — Siemerling-Raecke bringen auch eine Beobachtung von halbseitigen und eine von doppelseitigen Krämpfen bei multipler Sklerose.

Ein von Salomon[2]) beschriebener in diesem Sinne gedeuteter Fall scheint mir nicht genügend klargestellt.

Wie der eben mitgeteilte Gussenbauersche Fall erkennen lässt, gibt es einen Typus der Sclerosis multiplex, der sich in seiner Symptomatologie der des Tumor cerebri nähert. Besonders hat der Befund der Stauungspapille in Beobachtungen von Bruns[3]), Nonne, Rosenfeld im Verein mit anderen cerebralen Allgemeinerscheinungen diese Verwechslung nahegelegt. Wie wir schon im ersten Teil dieser Abhandlung dargelegt haben, sind es die akuten Formen der multiplen Sklerose und die akuten Schübe, die am ehesten zur Entwicklung derartiger Symptome Anlass geben. Unter diesen Verhältnissen ist es die Intensität des Entzündungsprozesses und vielleicht auch die Einwirkung toxischer Agentien, auf welche die schwere Allgemeinschädigung des Gehirns zurückzuführen ist. Ausserdem ist der Hydrocephalus zu beschuldigen (Bruns), der nach den Untersuchungen von Siemerling und Raecke[4]) eine so häufige Begleiterscheinung der Sclerosis multiplex bildet. Ich[5]) habe dann noch die Frage aufgeworfen, ob nicht durch die Entstehung seröser Cysten in den Meningen und in der Substanz der nervösen Zentralorgane tumor-artige

---

1) Hirnsklerose und Herderscheinungen. Wien. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 38.

2) Sclérose en plaques avec Syndrome Bravais-Jacksonien etc., ref. Revue neurol. 1913, No 17.

3) Bruns-Stölting, Monatsschr. f. Psych. VII, 1900; Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl.

4) Arch. f. Psych. Bd. 48 u. 53.

5) Gibt es eine cystische Form der multiplen Sklerose? Neurol. Zentralblatt 1914, Nr. 4.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symptombilder ins Leben gerufen werden können. Dass der sklerotische Prozess zu derartigen Veränderungen den Grund legen kann, war schon von Borst[1]) angedeutet worden.

Zu diesem Thema verdanke ich A. Schilder — in einer Zuschrift vom 9. III. d. J. — einen wertvollen Hinweis. Er erinnert zunächst daran, dass Rossolimo einen Fall von multipler Sklerose mit Cystenbildung beschrieben hat. Ferner habe Schilder[2]) selbst bei der diffusen Sklerose, die nach seiner Meinung die engsten Beziehungen zur multiplen habe, Cystenbildung angetroffen und zwar auch in einem Falle, in welchem Stauungspapille bestanden hatte. Er verweist auch auf eine entsprechende Beobachtung Redlichs und betont mit Recht, dass damit meine Ausführungen eine wesentliche Stütze und Ergänzung erfahren.

Ich habe vor kurzem einen Krankheitsfall beobachtet, der besonders gut geeignet ist, das was ich über die cystische Form der Sclerosis multiplex gesagt habe, vor Augen zu führen.

P. K., Schüler, 17. III. 1913.

Patient stammt aus gesunder Familie und ist hereditär nicht belastet; von einer syphilitischen Erkrankung der Eltern ist nichts bekannt.

Patient ist in früheren Jahren nie ernster krank gewesen; er war nur stets körperlich schwächlich.

Vor etwa 6 Monaten klagte er eines Morgens ganz plötzlich über „Kopfschwindel"; er konnte sich nicht aus dem Bett erheben, erbrach wiederholt und fühlte sich körperlich sehr elend. Er blieb bis zum Nachmittag im Bett, ging dann aber am folgenden Tag wieder zur Schule. Von einem Arzte wurden diese Erscheinungen auf eine Magenverstimmung zurückgeführt. Etwa um die Weihnachtszeit traten diese „Anfälle" wiederholt 2—3 mal auf und der Patient begann über Doppelbilder zu klagen, wobei die Bilder übereinander standen; es stellte sich auch eine Schielstellung der Augen ein. Eigentliche Kopfschmerzen bestanden nicht. Er wurde mit Jodkali und Elektrisieren behandelt und die Augenerscheinungen sollen zurückgegangen sein. Seit Ende Januar 1913 bemerken die Eltern, dass der Patient taumelnd zu gehen begann, wobei er bald nach rechts, bald nach links schwankte; zumal beim „Sehen nach oben" wird das Taumeln stärker, während beim Blick nach unten der Gang ein sicherer ist. Seit Februar 1913 glaubt er schwächer zu sehen und er litt auch wiederholt an Kopfschmerzen, die in der Stirngegend sitzen, ab und zu auch im Hinterkopf. Das Hörvermögen ist das gleiche geblieben.

Status (Prof. Oppenheim) 18. III. 1913.

Gegenwärtig klagt er nur über Unsicherheit des Ganges und Schmerzen im Nacken. Es besteht Appetitlosigkeit.

---

1) Zieglers Beiträge 1897 und Die multiple Sklerose usw. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse usw. 1903/04. S. auch Wohlwill, l. c.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 10 u. 15.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sensorium frei. Gesichtsfarbe ein wenig blass.

Gesicht symmetrisch. Lidschluss beiderseits kräftig.

Keine Deviation des Unterkiefers. Schädel dolichocephal.

Perkussion nirgends schmerzhaft. Druck an keiner Stelle des Schädels schmerzhaft. Beim Blick nach rechts ziemlich deutlicher Nystagmus mit etwas Blickbeschränkung. Beim Blick nach links angedeutet. Durch Lageveränderung des Kopfes wird der Nystagmus nicht verändert. Bei Augenschluss erhebliches Schwanken nach allen Richtungen. Beim Aufrichten nach dem Bücken fällt er nach links hinüber. Die Fähigkeit der Gleichgewichtserhaltung ist beeinträchtigt, so dass er sich leicht fortstossen lässt. Auch beim Gehen deutliche cerebellare Ataxie. Pupillenreaktion prompt. Sehnenphänomene an den Armen von gewöhnlicher Stärke. Händedruck beiderseits kräftig. In den Händen weder statische noch Bewegungsataxie. Keine Adiadochokinesis.

Nadelstiche werden in der rechten Stirngegend dumpfer empfunden wie links. Kornealreflex beiderseits prompt.

Bauchreflex beiderseits gleich. Kniephänomene beiderseits stark, ebenso das Fersenphänomen. Normale Hautreflexe. Grobe Kraft in den unteren Extremitäten erhalten.

Puls von gewöhnlicher Frequenz. Herztöne rein.

Trommelfelle beiderseits normal.

Flüstern beiderseits 4 Meter (mit Lärmtrommel).

Nystagmus spontan nach beiden Seiten in Endstellungen, vielleicht etwas mehr nach links. Kalorisch: Starke Erregbarkeit beider Vestibularisäste bei Kaltspülung, auf beiden Seiten gleich. Fallreaktionen von beiden Seiten typisch zu erhalten, nach links etwas stärker wie nach rechts.

Zeigeversuche der Arme: Spontan (Auf-, Ab-, Seitwärtsbewegung) in Schulter und Handgelenk normal.

Nach Kaltspülung beiderseits typisches Vorbeizeigen, normal. Als pathologisch ist im Cochlear-Vestibularapparat nur die starke vestibuläre Erregbarkeit (Prozess in der hinteren Schädelgrube) anzusehen.

Diagnose: Es ist das Bild eines Morbus cerebelli, wahrscheinlich Tumor oder Cyste. Im Hinblick auf letztere Möglichkeit zunächst Merkurialkur. Keine Anhaltspunkte für die Beteiligung einer Hemisphäre, also wahrscheinlich Vermis cerebelli.

2. IV. Zur Diagnose: Das Fehlen der Stauungspapille lässt die Diagnose eines soliden Tumors mit Reserve stellen, schliesst sie aber keineswegs aus, besonders nicht einen kleineren oder eine Cyste. Man kann sonst nur noch an Sclerosis multiplex denken, bei der aber Brechanfälle dieses Charakters und dieser Häufigkeit sehr ungewöhnlich sind. Immerhin muss mit dieser Möglichkeit gerechnet werden, so dass die Operation mehr einen explorativen Charakter hat.

Wassermann im Blut negativ.

3. IV. (Prof. Oppenheim).

Patient hat 24 g Merk. gebraucht.

Er fühlt sich wesentlich besser, insofern, als Schwindel und Unsicherheit zurückgetreten sind, kein Kopfschmerz, kein Erbrechen.

Er steht mit geschlossenen Füssen zunächst sicher, auch bei Augenschluss nur mässiges Schwanken; selbst das Bücken bei Augenschluss ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lingt, wenn auch noch ein geringer Grad von cerebellarer Ataxie hervortritt. Seitliche Augeneinstellung vollkommen erreicht. Beim Blick nach rechts Nystagmus, zumal für den rechten Bulbus viel weniger wie früher. Keine Ataxie in den Armen; keine Adiadochokinesis. In der rechten Stirn nur spurweise Hypästhesie. In diagnostischer Hinsicht muss nach dem Augenbefund (zweifelhafte temporale Abblassung) auch mit der Möglichkeit einer Sclerosis multiplex gerechnet werden, doch macht das Fehlen aller spinalen Symptome diese Annahme nicht wahrscheinlich. Sehnenphänomene an den Beinen nicht erheblich gesteigert. Am Mons Veneris ein Büschel weiss verfärbter Haare. Bauchreflex normal; keine Harnbeschwerden; starke Verstopfung.

Nach der Entlassung (31. III.) des Patienten kam es Ende April und Anfang Mai wieder zu heftigen Anfällen von Kopfschmerz im Hinterkopf, Schwindel und Erbrechen; letzteres war so stark, dass die Ernährung per os unmöglich wurde und Nährklysmata angewandt werden mussten. Maximale Ataxia cerebellaris. Nunmehr wurde die Wiederaufnahme ins Sanatorium behufs Operation beschlossen.

Wiederaufnahme ins Sanatorium 30. IV. 1913.

30. IV. Schwindel, Erbrechen. Nährklysmen.

1. V. Schwindel, Erbrechen geschwunden.

2. V. Heute beim Bücken und geschlossenen Augen ist das Schwanken nach rechts ausgesprochener. Gang cerebellar-ataktisch.

Blase ist percut. leer.

Keine spastischen Reflexe.

Heute ist rechter Bauchreflex wesentlich schwächer als linker.

In der linken Hand ist die Bewegungsfolge etwas langsamer als rechts, keine sichere Adiadochokinesis.

Am herabhängenden Fuss bildet sich eine partielle auffallende Rötung.

3. V. 13 Operation (F. Krause): Freilegung beider Cerebellumhälften.

Hautknochenklappe über beiden Kleinhirnhälften, keine Umstechungen. Zunächst Freilegung beider Aa. occipitales und doppelte Unterbindung und Durchschneidung. Blutung aus der Schwarte nur mässig. Knochen dünn, muss aber zum Durchschneiden mit dem Dalgrehn am mittleren Bohrloch von links nach rechts flach abgemeisselt werden.

Beim Herunterschlagen venöse Blutung aus dem Confluens und Emissarienblutung aus den Gefässen am Rand des Foram. occipitale. 2 Bindentampons bleiben zurück. Keine Pulsation der Cerebellumhälften. Nach Resektion einer schmalen Knochenspange vom Rand des Foram. occipitale wird die Hautknochenklappe zurückgelagert und ringsum eingenäht.

14. V. 13. Zurückschlagen der Hautknochenklappe. Die Dura pulsierte schwach, aber deutlich. Der Sinus occipitalis wurde in der üblichen Weise zu beiden Seiten freigelegt, doppelt unterbunden und durchtrennt. Sofort stürzte eine Menge Liquor mit Blut gemischt hervor. Bei jedem Atemzug wiederholte sich dieser Strom. Dann wurde der Duralappen über beiden Kleinhirnhälften weiter umschnitten, oben unmittelbar unterhalb des Sinus transversus auf beiden Seiten so weit lateral wie möglich. Die Dura zeigte auf dem Durchschnitt eine ungewöhnliche lederartige Verdickung, doch waren keine Verwachsungen oder Venenanastomosen mit der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arachnoïdea sichtbar. Als nach der Lappenumschneidung eine beträchtliche Menge abgeflossen war, pulsierten die beiden Kleinhirnhälften deutlicher. Oben nach dem Tentorium zu spannten sich beim Versuch, die Oberfläche des Cerebellum zu besichtigen, zwei Stränge an, die neben dem Wurm in die Arachnoïdea übergingen. Der linke Strang löste sich beim Unterbindungsversuch von selbst, ohne zu bluten, der rechte enthielt mehrere deutlich erkennbare Venen und wurde, da er die Inspektion nicht störte, nicht unterbunden. An der Oberfläche war ebensowenig wie an den beiden Seitenflächen, auch nicht an der Unterfläche des Kleinhirns, eine Geschwulst oder eine verdächtige Stelle zu entdecken. Die Besichtigung gelang hier ausserordentlich bequem, da das Kleinhirn ganz im Gegensatz zu den Tumorfällen nach Entleerung der Flüssigkeitsmenge nicht herausquoll, sondern ohne Innenspannung nach allen Seiten bewegt werden konnte. Um den Wurm zu besichtigen, wurde schliesslich die Wand der Cysterne, die bis dahin vollkommen intakt geblieben war, in der Mitte inzidiert und ein Teil dieser bindegewebigen Wand mit Pincette und Schere entfernt. Stellenweise war die Wand fibrös verdickt. Naht der Dura mit 2 Nähten. Entfernung der Knochenschuppe. Hautnaht.

31. V. Die einzige Klage ist Kopfschmerz in der Stirngegend; heute früh Übelkeit; zuweilen Schmerzen im Hinterkopf; kein Erbrechen.

Das l. obere Lid eine Spur mehr gesenkt wie d. r. Die Endstellung der Bulbi wird gut erreicht, kein Nystagmus, keine Diplopie, keine Adiadochokinesis.

Patient sitzt sicher.

Ophthalmoskopisch normal.

Sehnenphänomene normal. Händedruck kräftig.

II. 6. Es liegen keine meningealen Reizerscheinungen vor, kein Rückenphänomen, keine Druckempfindlichkeit in den Weichteilen, keine Nackensteifigkeit, keine Einziehung des Abdomens.

Eine Andeutung von Kernig ist vorhanden. Puls weich, von wechselnder Spannung.

Mitte VI. Subjekt. Wohlbefinden, kein Schwindel, kein Kopfschmerz, kein Erbrechen. Nystagmus nur angedeutet. Kann allein stehen und gehen, dabei nur geringe Unsicherheit.

19. VI. Beim Blick nach r. in der Endstellung noch leichter Nystagmus, nach l. nicht. Diadochokinesis wohl als normal zu bezeichnen.

Er kann allein gehen, noch vorsichtig mit einer gewissen cerebellaren Unsicherheit, die aber nicht mehr erheblich ist. Nach den Gehversuchen nimmt der Puls nicht an Frequenz zu. Geheilt am 24. VI. entlassen.

Wiedervorstellung am 23. VI. 14.

Seit Oktober 1913 stellte sich wieder Unsicherheit des Ganges ein, Erschöpfbarkeit; kein Schwindel. Im März dieses Jahres stellte sich wieder Diplopie ein. Vor einem Monat entwickelte sich eine linksseitige Lähmung innerhalb von wenigen Tagen. Gleichzeitig Parästhesien in den distalen Teilen aller vier Extremitäten, besonders den Händen. Die Schwäche in den linksseitigen Extremitäten soll nur eine Woche bestanden haben. Er hat noch Schwierigkeit, den Bissen zwischen Wange und Kiefer herauszubefördern.

Status: Mund etwas nach r. verzogen. Es besteht l. Lagophthalmus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beim Zähnefletschen verzieht sich der Mund nach rechts. Auch der spontane Lidschlag ist l. nur angedeutet. Es besteht nur ein leichter Nystagmus beim Blick nach r. Zunge kommt gerade hervor. Kornealreflex l. abgeschwächt. Bei Augenschluss und selbst beim Bücken kein Schwanken. Pat. kann sich auch sicher auf den Fussspitzen erheben. Lässt sich nach links leichter aus dem Gleichgewicht bringen. In der linken Hand ein leichtes Wackeln. Grobe Kraft beiderseits gut. In der linken Hand Hypodiadochokinesis. Zeigeversuch links normal, rechts ebenfalls. Beiderseits Fussklonus.. Links Babinski, rechts nicht. Kein Oppenheim; auch sonst keine spast. Reflexe.

In beiden Beinen eine mässige Schwäche. Kein Tremor, keine Ataxie. Bauchreflex vorhanden, schwach. Psoriasis und Canities part. in monte Veneris. Gefühl für Berührung und Nadelstiche an beiden Beinen erhalten. An beiden Füssen Thermhypästhesie.

Ophthalmosk.: Links Conus mit daran anschliessender leichter Exkavation und leichter Abblassung.

Sehschärfe (mit seinem Glase): r. 5/10, l. 6/30.

Kein zentrales Skotom.

Doppelbilder bei farbiger Differenzierung werden zur Zeit nicht angegeben. Dagegen soll bei äusserster Rechtswendung des Blickes (also im Gebiet des rechten Abducens) doch zeitweise doppelt gesehen werden.

Zusammenfassung:

Ein 17jähriger Schüler erkrankt im Oktober 1912 mit Anfällen von Schwindel, die sich besonders in der Frühe beim Aufstehen einstellen, dazu kommt Diplopie und Unsicherheit des Ganges. Februar 1913 gesellt sich Kopfschmerz und dann auch Erbrechen hinzu.

Die Untersuchung im März 1913 ergibt Nystagmus mit Blickbeschränkung, erhebliche cerebellare Ataxie, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Keine sichere Erkrankung des Sehnerven. Übererregbarkeit des Vestibularis. Keine spinalen Symptome. Diagnose: Tumor bezw. Cyste in der hinteren Schädelgrube oder Sclerosis multiplex, letztere wegen der häufigen Brechanfälle weniger wahrscheinlich. Therapie: zunächst Merkurialkur. Dabei tritt eine Besserung im Befinden ein, die allmählich so weit vorschreitet, dass Pat. entlassen werden kann.

Nach einigen Wochen erneuter Eintritt von Schwindelanfällen, Kopfschmerz und Erbrechen; letzteres wird unstillbar, Pat. kommt sehr herunter, kann sich nicht aufrichten vor Schwindel usw. Vorübergehend erfolgt wieder Besserung, dann wieder Zunahme. Bei der von F. Krause im Mai (3. V. und 14. V.) ausgeführten Operation pulsiert die Dura nicht, sie ist stark gespannt und nach ihrer Inzision stürzt eine grosse Quantität von Liquor aus dem Arachnoidealraum hervor. Sonst findet sich nur eine grauweisse Verfärbung und fibröse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verdickung der Arachnoidea im Gebiet der Cysterne. Nach der Entleerung des Liquor pulsiert das Kleinhirn in normaler Weise und bietet keine Veränderungen.

Nach der Operation hat Pat. nur noch kurze Zeit über Kopfschmerz zu klagen, erholt sich sehr gut. Schwindel und Erbrechen schwinden ganz, Diplopie, Nystagmus und cerebellare Ataxie treten zurück und er kann am 24. VI. geheilt entlassen werden. Bei der Entlassung nur noch geringe Unsicherheit in den Bewegungen. Es folgt nun eine lange Remission. Im Herbst wird aber das Gehen wieder unsicher, im März 1914 stellt sich Diplopie und im Mai (1 Jahr post operationem) eine linksseitige Lähmung ein.

Die im Juni von mir ausgeführte Untersuchung ergibt: Parese des l. Facialis in allen Zweigen, leichter Nystagmus, leichte Inkoordination, Fussklonus beiderseits, Babinskisches Zeichen links, leichte Paraparese, Thermhypästhesie an beiden Beinen. Leichtes Intentionszittern in der l. Hand. —

Der überaus lehrreiche Fall zeigt, dass sich im Verlauf der multiplen Sklerose eine Meningitis serosa der hinteren Schädelgrube mit den Symptomen des Tumor cerebelli entwickeln kann, dass mit der Entlastungsoperation (bezw. Entleerung des Liquor) die entsprechenden Erscheinungen vollkommen und für lange Zeit zurücktreten können, bis ein neuer Schub neue Symptome hervorbringt.

Lehrreich ist der Fall auch in der Hinsicht, dass er zeigt, wie vorsichtig man mit der Diagnose Meningitis serosa cystica und mit der Beurteilung der entsprechenden Operationserfolge sein soll.

Für unsere heutigen Erörterungen haben diese Tatsachen nur insoweit Wert, als sie zeigen, dass die multiple Sklerose auf verschiedenen Wegen und so auch auf dem der Cystenbildung zu Symptomen führen kann, die das Bild des Tumor cerebri vortäuschen. —

Eine Mitteilung Yamakawas[1]) verdient in dieser Hinsicht auch Beachtung.

Die pontine, bulbäre Form der Sclerosis multiplex stellt nach unserer Erfahrung einen nicht seltenen Typus dar, wenngleich sie z. B. noch bei E. Müller recht stiefmütterlich behandelt wird.

In meiner Abhandlung v. J. 1896 sagte ich: „Heute möchte ich besonders hervorheben, dass die Sclerosis multiplex mit den Erscheinungen einer akuten Encephalitis pontis beginnen kann — resp. dass diese im Verlauf des Leidens auftreten können —, wie ich

1) Eine chronische dissem. Encephalitis unter dem Bilde des sog. Pseudotumor cerebri. Mitteilgn. der med. Fakultät d. Univ. Tokyo 1912.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das in 3 Fällen nachzuweisen in der Lage war. Wenn auf die Bulbärsymptome der Sclerosis multiplex auch oft genug hingewiesen wurde, so fehlt es doch, soweit ich sehe, an Mitteilungen über den Symptomenkomplex einer akuten Encephalitis pontis, hinter dem sich — etwa wie hinter dem der Myelitis acuta — die multiple Sklerose verstecken kann."

Ich bin auf diese Frage in meiner Abhandlung über die Prognose der akuten, nicht eitrigen Encephalitis [1]) zurückgekommen, ebenso im Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bald auf meine Mitteilung folgte die von Schuster-Bielschowsky [2]) über die bulbäre Form der multiplen Sklerose.

Das diagnostische Interesse dieser Form geht besonders aus folgender Beobachtung hervor. Bei einer 36j. Frau hatte sich i. J. 1897 innerhalb eines Zeitraums von 14 Tagen neben Schwindel, Erbrechen und Durst eine Blicklähmung nach links entwickelt, ausserdem eine mit Kontraktur verbundene Lähmung des l. Facialis (partielle EaR) und des linken motor. Trigeminus, ferner fand sich eine leichte Hemiparesis dextra, also das Bild der Hemiplegia alternans. In diesem Stadium stellte ich damals die Diagnose einer Encephalitis pontis und mit dieser Deutung wurde der Fall von meinem Assistenten G. Flatau [3]) beschrieben. Es kam zunächst zu einer teilweisen Rückbildung der Symptome, aber dann traten neue auf, so dass ich bei einer späteren Untersuchung die Diagnose Sclerosis multiplex stellen konnte. Im J. 1903 kam sie mit den Erscheinungen einer voll entwickelten Sklerose ins Siechenhaus, wurde dort von meinem Assist. Dr. Maas beobachtet. Die von ihm [4]) bald darauf ausgeführte Obduktion und mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass eine disseminierte Sklerose des Hirns und Rückenmarks mit besonderer Ausbreitung der Plaques im Pons vorlag.

Weitere Beobachtungen dieser Art mit dem Symptomenkomplex der Hemiplegia alternans verdanken wir Witzel [5]), Nonne, Marburg [6]) usw. Aus der neueren Zeit stammt die Mitteilung von Conos [7]).

Ich habe auch jüngst wieder die Erfahrung gemacht, dass diese

1) Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 6, 1895.
2) Neurol. Zentralbl. 1897 u. Zeitschr. f. klin. Med. 1898.
3) Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 18.
4) Monatsschr. f. Psych. Bd. 18.
5) Revue neurol. 1895.
6) l. c.
7) Revue neurol. 1914, No. 4.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Form des Leidens selbst von tüchtigen Ärzten leicht verkannt und missdeutet wird, so dass mir die Vorführung weiterer Kasuistik angebracht erscheint.

F., 18 Jahre, Kaufmann.

Erste Konsultation in der Sprechstunde am 19. Juli 1912.

Von Haus aus schwach, von geringer Intelligenz, hat schlecht gelernt, kommt im Geschäft nicht recht vorwärts, will Schauspieler werden. Wird mir vorgeführt, weil sich vor einigen Tagen eine linksseitige Gesichtslähmung entwickelt hat.

Es besteht eine totale Lähmung des linken Facialis ohne Veränderung der elektr. Erregbarkeit. Bei oberflächlicher Betrachtung musste man an die typische rheumat. Facialislähmung denken, aber schon die Angabe, dass ein viertel Jahr vorher eine flüchtige Diplopie bestanden hatte, legte die Notwendigkeit einer genauen Untersuchung nahe. Es fand sich dann weiter eine Deviation des Unterkiefers nach links, eine leichte Hypästhesie im linken Trigeminusgebiet und Parese des linken Gaumensegels. Pat. klagt über beiderseitiges Ohrensausen und Schwindel, hat auch einmal nüchtern gebrochen. Ophthalmoskopisch und Augenmuskeln normal, ebenso Kornealreflex. An den Extremitäten nichts Besonderes.

Meine erste Diagnose schwankte zwischen Tumor pontis und pontiner Sclerosis multiplex, neigte sich aber gleich der letzteren Annahme zu.

Zweite Konsultation am 30. VIII. 1913.

Die Lähmungserscheinungen sind damals so schnell zurückgegangen, dass von den Ärzten eine Encephalitis mit Heilung angenommen wurde. Aber vor kurzem hätten sich alle Erscheinungen wieder eingestellt und auch schon wieder gebessert.

Jetziger Befund: Cerebellare Ataxie, Babinski beiderseits, Parästhesien im rechten Trigeminus, Diplopie, Hypogeusia dextra, Abnahme des Gehörs (kurze Sprechstundennotizen).

17. III. (Augenarzt Dr. Simon): Symptome einer unvollständigen Ophthalmoplegia interna sinistra: Weite, sehr schlecht reagierende Pupille und Akkomodationsparese bei gutem Sehvermögen auf diesem Auge. Das schwindet in zwei Tagen.

19. III. Dr. Simon: Zentrales Skotom auf beiden Augen, links nur minimal. S. auf rechtem Auge $^1/_8$. Ophthalmoskopisch rechts leichte Abblassung der temporalen Papillenhälfte, im Zentrum totale Farbenblindheit, parazentral wird nur Gelb und Blau erkannt. Diplopie, ohne dass eine genaue Bestimmung möglich wäre.

Mein damaliger Befund: Kein Nystagmus. In beiden Händen Intentionstremor, Zwangslachen, Babinski, keine Hypertonie. Die rechte Pupille reagiert jetzt träge durch die Opticussaffektion.

Wir haben hier also eine in Schüben verlaufende Sclerosis multiplex, bei der die erste Attacke (nach einer flüchtigen Diplopie) durch die akut einsetzenden Symptome einer pontinen Herderkrankung gekennzeichnet war. Die Erscheinungen legten die Annahme einer Encephalitis pontis nahe, um die es sich ja auch nach unserer Auffassung handelt, nur dass man dem ersten Anfall leider nicht ansehen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann, ob die heilbare Encephalitis zugrunde liegt oder der erste Schub der multiplen Sklerose. Sicher spricht es für letztere, wenn schon einmal passagere Hirn- oder Rückenmarkssypmtome vorausgegangen sind.

Vor der Verwechslung mit Tumor pontis schützt meist die akute Entwicklung und die rasche Regression. Bei langsamer Entstehung kann die Unterscheidung unmöglich sein. So habe ich in einem Falle, in dem sich bei einem jungen Manne im Verlauf von 6 Monaten eine Dysasthrie, Dysphagie mit kontralateraler Hemiparese und Hemiataxie entwickelt hatte, zunächst an ein Glioma pontis gedacht, während es bald zu einer Rückbildung aller Symptome kam und erst nach einem halben Jahre neue Symptome auftraten, die die Diagnose Sclerosis muliplex sicherstellten. Andererseits soll man auch nicht vergessen, dass erhebliche Remissionen auch beim Tumor pontis vorkommen können, wie ich es für die kongenitalen Geschwülste gezeigt habe, und wie z. B. Uhthoff[1]) vor kurzem einen Fall von Ponstuberkel beschrieben hat, in dem es zu einer Remission von $1^1/_2$ jähriger Dauer gekommen war.

In unserer Beobachtung ist noch von besonderem Interesse die ganz flüchtige, nur vom Augenarzt konstatierte Ophthalmoplegia interna auf dem linken Auge. Wenn auch gleichzeitig oder gleich darauf die Neuritis retrobulbaris einsetzte, so beschränkte diese sich doch im wesentlichen auf das rechte Auge, und es war auch, abgesehen davon, eine Missdeutung nicht möglich.

Der folgende Fall ist ebenfalls sehr instruktiv.

Die bis da gesunde 25jährige Frau S. erkrankte im Juni 1910 ohne nachweisbare Ursache mit Fieber (39,5°, innerhalb von 2—3 Tagen zur Norm abfallend), Schwindel, Diplopie, Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte, Sprach- und Schluckstörung. Die objektive Untersuchung, die etwa fünf Tage nach Beginn der Erkrankung von mir vorgenommen wurde, ergab: Hypästhesie im ganzen rechten Quintusgebiet, Abschwächung des Kornealreflexes rechts, leichte Deviation des Unterkiefers nach rechts, Blickparese nach rechts mit Nystagmus nach beiden Seiten, nervöse Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr, Parese der Lippen und des Gaumensegels, cerebellare Ataxie mit Fallen nach rechts, an den Extremitäten ausser Steigerung der Sehnenphänomene nichts Abnormes, nur Andeutung von Babinskischem Zeichen am linken Bein (zweifelhaft).

Anamnese und Untersuchung in Bezug auf Lues negativ (auch Wassermann negativ.)

Therapie: Blutentziehung, Schwitzkur.

Innerhalb von drei Wochen fast komplette Rückbildung. Diagnose: Encephalitis acuta non purulenta pontis.

---

1) Bericht des 17. Internat. Kongresses London 1913. Sep.-Abdr.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es bleibt eine leichte Dysarthrie bestehen.

Nach sieben Monaten Schwindelanfall mit nachfolgender, sich innerhalb weniger Tage vervollständigender Paraplegia spastica und Dysurie.

Besserung im Verlauf von zwei Monaten, doch bleiben spastische Symptome dauernd bestehen und es schwinden die Bauchreflexe.

Im J. 1913 lässt sich aus den Symptomen des Nystagmus, der Sprachstörung, der cerebellaren Ataxie und spastischen Reflexe an den Beinen die Diagnose Sclerosis multiplex mit Bestimmtheit stellen.

Derartige Beobachtungen bieten dem erfahrenen Nervenarzt kaum etwas Neues, aber es dürfte auch für diesen von Interesse sein, zu sehen, dass selbst die akute fieberhafte Entwicklung des ponto-bulbären Symptomenkomplexes noch nicht die Sicherheit gibt, dass die einfache Form der heilbaren Encephalitis vorliegt.

Dass Erscheinungen einer akuten pontinen oder bulbären Herderkrankung im Verlaufe der multiplen Sklerose zur Entwicklung kommen, ist etwas so Gewöhnliches, dass ein besonderer Hinweis nicht nötig ist. Wenn ich einen derartigen Fall doch anführe, so geschieht es wegen einiger Besonderheiten der Symptomatologie, die Interesse beanspruchen.

Frl. J., 24 J. Erste Konsultation am 4. V. 11. Beginn des Leidens Dez. 1910 mit Schwindel sowie mit Parästhesien und Schmerzen im rechten Arm, bald darauf Taubheitsgefühl, Unsicherheit und Schwäche in beiden Beinen. Blut- und Liquoruntersuchung negativ. Fibrolysinkur mit dem Erfolg einer vollen Remission. Jetzt soll alles gut sein. Befund: In rechter Hand noch eine Spur statischer Ataxie und im rechten Bein Fussklonus, sonst normal, Bauchreflex schwach, aber deutlich. In der rechten Hand leichte Lagegefühlsstörung. Diagnose: Sclerosis multiplex. Pat. kommt mit der Frage, ob sie heiraten darf. Es wird ihr der Rat erteilt, die Verehelichung (sie ist verlobt) bis auf weiteres zu vertagen. Sie hat trotz dieser Warnung im Dezember geheiratet.

28. IX. 1912. Klagen über Sehstörung beim Blick nach rechts.

Status: Starker Nystagmus, besonders beim Blick nach rechts mit Blickbeschränkung. Sehr gesteigerte Sehnenreflexe an allen Extremitäten, Fussklonus. Babinski rechts positiv. Am rechten Unterschenkel Hypalgesie und Thermhypästhesie. Bauchreflex fehlt beiderseits. Augenhintergrund normal.

Nach einiger Zeit stellt sich heftiger Kopfdruck, Diplopie und ein linksseitiger Interkostalschmerz auf.

Vom 8. X.—9. XI. Fibrolysinkur (10 Injektionen). Rückbildung der Symptome bis auf die Erhöhung der Sehnenphänomene und das Fehlen der Bauchreflexe.

29. XII. 12. Plötzlich Kopfdruck, Übelkeit, Erbrechen.

5. I. 13. Nystagmus.

7. I. 13. Plötzlich nachts einsetzender ungemein heftiger Kopfschmerz mit langdauerndem heftigen Erbrechen. Am nächsten Morgen Lähmung des linken Facialis, Anästhesie im linken Trigeminus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebiet, in der linken Zungenhälfte mit Hypogeusie, Nystagmus, Ataxie der Hände, Fussklonus etc.

Vom 7. I.—25. I. andauernd Kopfdruck, starke Übelkeit und Erbrechen. Unmöglichkeit der Ernährung per os während dieser Zeit, da alles wieder erbrochen wird. Früh nüchtern Erbrechen stark sauren Magensaftes in reichlicher Menge. Rektale Ernährung vom 9. I. bis 25. I., Puls und Atmung normal. Auch Flüssigkeitszufuhr ausschliesslich per rectum möglich. Morphium ohne Erfolg.

Besserung vom 25. I. ab nach rektaler Zufuhr von Chloralhydrat. Von da ab gelingt vorsichtige Ernährung per os, die sich allmählich ohne Wiederholung der Störungen durchführen lässt. Darauf schnelle Hebung des vorher sehr gesunkenen Ernährungszustandes.

Die Facialislähmung geht im Verlaufe von drei Wochen völlig zurück. Die Trigeminussymptome weichen langsamer, namentlich die Parästhesien (Gefühl des Geschwollenseins der linken Backe und linken Zungenhälfte). Nystagmus und Intentiontremor verringern sich allmählich. Kopfdruck dauert noch fort.

Noch Mitte April Hypästhesie auf den Schleimhäuten der linken Wange und Zungenhälfte.

Am 8. V. 13 neuer Schub: Starker Kopfdruck, Schwerhörigkeit rechts, spastische Parese beider Beine, cerebellare Ataxie, Nystagmus.

Acusticusstörung ist schon am 22. V. ganz geschwunden. Am 25. VI. ist die Parese der Beine fast ganz zurückgegangen, Ernährungszustand gut. Erhöhte psychische Erregbarkeit. Bauchreflexe fehlen, Sehnenphänomene gesteigert. Parästhesien im linken Trigeminus bestehen fort.

29. V. 13. Einzige objektive Beschwerde Parästhesien in der linken Gesichts- und Mundhälfte, so dass sie fast nur rechts kaut. Objektiv: Geringer Nystagmus. Steigerung der Sehnenreflexe, leichter Fussklonus. Gang ohne Störung. Bauchreflexe fehlen. Gefühlsstörung im linken Trigeminus wie früher.

Aus diesem bezüglich des Verlaufes typischen Falle verdienen folgende Momente hervorgehoben zu werden:

1. die durch ihre Intensität und Dauerhaftigkeit besonders hervortretenden Quintussymptome. Sie gehören im ganzen zu den seltenen Erscheinungen des Leidens, besonders wenn man in Betracht zieht, wie häufig sich sklerotische Herde in der spinalen Trigeminuswurzel finden. So sagte ich schon in meiner ersten Abhandlung in Bezug auf diese: In letzterer habe ich bisher in allen Fällen von Sclerosis multiplex, die ich genauer zu untersuchen Gelegenheit hatte, sklerotische Herde gefunden. Entsprechende klinische Erscheinungen flüchtiger Natur habe ich wohl öfter konstatiert, und sie finden sich auch in der Literatur vielfach erwähnt, dagegen erinnere ich mich nicht, Ausfallserscheinungen von dieser Dauerhaftigkeit im sensiblen Trigeminus bei multipler Sklerose beobachtet zu haben.

2. die im Geleit der übrigen Bulbärsymptome aufgetretene sehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

flüchtige Schwerhörigkeit. Auf dieses Symptom habe ich[1]) auch schon früher hingewiesen: „Für den Acusticus habe ich dasselbe feststellen können, nämlich eine anfallsweise auftretende nervöse Taubheit oder Schwerhörigkeit, die wieder zurückgeht und sich nach längerer oder kürzerer Frist wieder einstellen kann."

In neuerer Zeit hat Beck[2]) dieser Frage grössere Beachtung geschenkt. Seine erste Annahme, dass sich in der Literatur über diesen Gegenstand nichts finde, war freilich eine irrige, wie er in einer späteren Mitteilung[3]) zugestehen musste. Seine Untersuchungen sind eingehend und unter Anwendung der neueren diagnostischen Hilfsmittel angestellt, sie haben zu interessanten Ergebnissen geführt, unter denen der Wechsel von Erregbarkeit und Unerregbarkeit der Vestibularis besonders beachtenswert ist.

3. Ganz besondere Beachtung verdient nun das Symptom des unstillbaren Erbrechens, das ich noch in keinem Falle von multipler Sklerose konstatiert hatte. Während eines Zeitraums von 16 Tagen vermochte Patientin keinerlei Nahrung, weder Füssigkeit noch Festes, per os zu sich nehmen, da es sofort wieder erbrochen wurde. Sie erbrach anfangs grosse Quantitäten sauerer Massen; das wiederholte sich an jedem Morgen. Sie magerte rapide ab bei Anwendung von rektaler Nahrungszufuhr, und das Leben schien sehr gefährdet. Auch Morphium half nicht, während die Zufuhr von Chloralhydrat per klysma den Umschwung zu begünstigen schien. — Man darf nicht einwenden, dass es sich um ein accidentelles hysterisches Symptom gehandelt habe, Pat. war nicht hysterisch und die Erscheinung hat sich auf der Höhe einer bulbären Attacke im Verein mit anderen Symptomen einer Herderkrankung des Pons-Oblongatagebietes eingestellt und ist mit heftigem Kopfschmerz und Schwindel verknüpft gewesen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es sich um eine Beteiligung des Vagus bzw., eine Ausbreitung sklerotischer Herde auf das Brechzentrum gehandelt hat.

E. Müller bezeichnet das cerebrale Erbrechen als eine ziemlich seltene und gewöhnlich nur passagere Erscheinung, die im allgemeinen von untergeordnetem diagnostischen Wert sei. „Gelegentlich zeigt

1) Berl. klin. Wochenschr. 1896.

2) Gehörorgan und multiple Sklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1910.

3) Beck, Transitorische Octavusausschaltung bei multipler Sklerose, Wien. med. Wochenschr. 1913, Nr. 39. Die Frage wird auch von Marburg unter Hinweis auf eigene Erfahrungen besprochen. An die von Claude-Egger, Revue neurol. 1903, am Acusticus beschriebenen Ermüdungserscheinungen ist ebenfalls zu erinnern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es sich auch, wie wir zweimal konstatieren konnten, in Form von stunden- und tagelang dauernden Anfällen mehr minder isoliert."

Ich erinnere mich, auch hier und da, besonders in der französischen Literatur, von gastrischen Krisen bei multipler Sklerose gelesen zu haben. Es muss das etwas ausserordentlich Seltenes sein. Bruns[1]) hat jedoch in seiner Abhandlung über die Sehstörungen bei multipler Sklerose dieselbe Erscheinung in derselben Ausbildung beobachtet; hier erstreckte sich das unstillbare Erbrechen sogar über einen Monat, so dass er mit Recht hervorheben konnte, dass es heftiger und hartnäckiger gewesen sei, als er es je beim Tumor cerebri gesehen habe. Bruns konnte auch die Diagnose durch die Obduktion bestätigen und feststellen, dass ein beträchtlicher Hydrocephalus vorlag. Wenn er nun das Erbrechen auf den letzteren bezieht, so hat er sich eigentlich damit mit sich selbst in Widerspruch gesetzt, da er beim Tumor — der doch meist mit Hydrocephalus einhergeht — etwas Derartiges nicht beobachtet hat. Ich vermute, dass auch in diesem Falle Oblongataherde die Ursache des unstillbaren Erbrechens gewesen sind.

Cerebellare Symptome gehören zu dem typischen Bilde der Sclerosis multiplex. Es ist auch oft genug betont worden, dass sie gelegentlich ganz im Vordergrunde stehen. Aber dieser cerebellare Typus hat doch noch nicht genügend Beachtung gefunden, so dass z. B. auch Müller seiner nicht Erwähnung tut. Marburg[2]) geht mit einigen Worten auf ihn ein unter Hinweis auf Mingazzini, Tretgold und Wendenburg. Aus mehreren Beispielen der eigenen Erfahrung wähle ich das folgende:

G., 35 Jahre, Bahnassistent. Aufgenommen ins Augustahospital Ende April 1913. Früher stets gesund. Keine Lues. Wassermann negativ. Vor 5 Wochen erkrankt mit Kopfdruck, Schwindel, Gehstörung, Sprachstörung. Die Gehstörung erreichte in kurzer Zeit eine solche Intensität, dass er seit 3 Wochen bettlägerig wurde; er konnte auch nicht mehr sitzen. Kein Erbrechen, keine Blasenstörung usw.

Status: Während Patient liegt, sieht man ein leichtes Rotationszittern des Kopfes. Starke Dysarthrie. Beträchtlicher Nystagmus in den seitlichen Endstellungen ohne wesentliche Blickbeschränkung. Lidschluss kräftig. Facialis frei, nur beim Öffnen des Mundes Verziehung nach links. Auffallend seltener Lidschlag. Keine Nackensteifigkeit. In den Armen typischer Intentionstremor. In beiden Händen — bei guter Motilität — maximale Adiadochokinesis. Grobe Kraft völlig erhalten.

---

1) Monatsschr. f. Psych. Bd. 7, 1900.

2) Lewandowskys Handbuch der Neurol. Bd. 2, 1911.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sehnenphänomene an Armen und Beinen nicht gesteigert. Kein Babinski, auch sonst keine spastischen Reflexe. Bauchreflex in normaler Weise erhalten. In Rückenlage Motilität der Beine frei.

Im Stehen nimmt der Tremor capitis erheblich zu. Patient steht mit Unterstützung breitbeinig, schwankend. Beim Gehen cerebellare Ataxie und Asynergie in maximaler Ausbildung. Er muss dabei doppelseitig unterstützt werden, ausserdem schleudert er beim Gehen die Beine wie ein Tabiker.

Es fällt auf, dass er beim Gehen die Bulbi nach oben einstellt (abnorme Mitbewegung oder instinktive Unterdrückung des Nystagmus). Beim spontanen Zeigeversuch in beiden Händen Deviation nach oben.

Ophthalmoskopisch normal. Pupillenreaktion normal.

Diagnose: Es ist das Bild einer akuten Affektion des Kleinhirns und Hirnstamms, wahrscheinlich disseminierte Encephalitis als erster Schub einer multiplen Sklerose.

Therapie: Inunktionskur und Fibrolysin-Injektionen.

3. V. 1913. Status idem. Patient nimmt im Bett eine Art von Zwangslage ein, indem er sich immer mit dem Kopf an die Wand anstemmt.

9. V. 1913. Verhalten der Reflexe und Sehnenphänomene an den U.-E. noch dasselbe, nur ist jetzt links Mendel-Bechterew angedeutet; Bauchreflexe jetzt abgeschwächt; namentlich links nicht deutlich. Tremor capitis hat zugenommen. Im rechten Bein Intentionszittern, in den Armen nicht mehr.

10. VI. 1913. Status: Patient wird mit doppelseitiger Unterstützung ins Zimmer geführt unter sehr starkem Zittern des Kopfes. Nachdem er sich gesetzt hat, sieht man nur noch ein leichtes Vibrieren des Kopfes. Sprache schwerfällig, näselnd, skandierend. Beim Sprechen bzw. im Affekt wird das Kopfzittern, das in Verneinungsbewegungen besteht, so stark, dass er den Kopf mit der Hand stützen muss. Starker Nystagmus in den seitlichen Endstellungen und etwas Blickbeschränkung. Nach oben und unten sind die Blickbewegungen normal. Keine Bewegungsataxie in den Händen, auch zur Zeit kein wesentlicher Tremor. Händedruck kräftig. In der linken Hand absolute Adiadochokinesis, rechts etwas weniger stark. Mit dem rechten Arm spontanes Vorbeizeigen nach oben, auch im linken Arm Vorbeizeigen nach oben. Bei hintenüberliegendem Kopf dasselbe. Steht breitbeinig, ist nicht imstande, auch nur einen Augenblick allein zu stehen. Beim Gehen vollkommene Asynergie, cerebellare Ataxie und Bewegungsataxie in den Beinen, letztere nur angedeutet. Bauchreflexe vorhanden, etwas schwach. Muskeltonus der Beine normal. Sohlenreflex links normal, rechts fächerförmig, sonst o. B. Unterschenkelphänomen usw. normal. Im rechten Bein in Rückenlage keine Bewegungsataxie, aber Intentionszittern. Links ist das nicht vorhanden. Die Art, wie er das rechte Bein emporbringt, lässt auch auf einen gewissen Grad von Inkoordination schliessen. Keine motorische Schwäche in den Beinen. In den unteren Extremitäten ist die Adiadochokinesis nicht auffallend. Gefühl für Pinsel und Nadel an den unteren Extremitäten erhalten. Lagegefühl gut. Zeitweilig sieht man im rechten Bein ein rhythmisches Zittern der Adduktoren. Ophth. normal. Kein zentrales Skotom für Weiss und Farben. Keine Pulsverlangsamung. Puls mässig beschleunigt, etwas klein. Gaumensegel hebt sich gut.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kalte Ausspülung des linken Ohres steigert den Nystagmus nach rechts enorm, dabei fällt Zeigeversuch normal aus, und zwar speziell der in vertikaler Richtung. Beim Zeigen von aussen nach innen fällt es auf, dass das vorher bestehende Deviieren nach oben ausfällt.

Bericht von Prof. Oppenheim an das Augustahospital: In dem Zustande hat sich seit meinen letzten Untersuchungen nichts Wesentliches geändert. Wir haben heute noch festgestellt, dass nicht nur ein spontanes Vorbeizeigen nach oben besteht, sondern dass auch die normale Reaktion bei Auslösung des kalorischen Nystagmus ausfällt. Ich empfehle, die Behandlung in der bisherigen Weise fortzusetzen.

23. VII. 1913. Fühlt sich etwas besser, kräftiger in den Beinen, meint auch, dass das Zittern etwas nachgelassen hat. Objektiv in Bezug auf letzteres Status idem. Sprache skandierend und bulbär. Adiadochokinesis wohl ungefähr in gleicher Weise. Nystagmus deutlich, keine wesentliche Blickbeschränkung. Patient kann jetzt ohne Unterstützung allein stehen. Beim Aufstehen und Gehen macht sich die cerebellare Ataxie noch in extremer Weise geltend. Keine Hypertonie. Kniephänomen etwas erhöht, kein Klonus. Rechts ist jetzt der Sohlenreflex unbestimmt, keine deutliche Plantarflexion im Gegensatz zu links. Rechts Oppenheim. Bauchreflex fehlt jetzt ganz. Mässige Schwäche im rechten Bein. Berührung und Nadelstiche an beiden Beinen gefühlt.

Bericht: Das Leiden hat zwar eine gewisse Besserung erfahren insofern, als Patient etwas sicherer in seinen Bewegungen geworden ist, dagegen sind nun auch spinale Symptome andeutungsweise zur Entwicklung gekommen, und zwar Fehlen der Bauchreflexe, Erhöhung der Kniephänomene und eine Andeutung von spastischen Reflexstörungen am rechten Bein.

14. VI. 1913 (Dr. Löwenstein). Heute in Schulter- und Handgelenken kein spontanes Vorbeizeigen. Beiderseits kalorischer Nystagmus leicht zu erzielen, aber danach trotz starker kalorischer Reizung kein Vorbeizeigen.

19. VI. 1913. Der Gang ist etwas sicherer geworden. Die Bauchreflexe fehlen jetzt völlig. Die Sehnenphänomene sind gesteigert und es finden sich spastische Reflexe am rechten Bein.

Wieder spontanes Vorbeizeigen nach oben und Ausfallen der Vorbeizeigereaktion bei Auslösung des kalorischen Nystagmus (Dr. Löwenstein).

In der ersten Periode der Erkrankung sehen wir hier den Symptomenkomplex einer reinen Cerebellarerkrankung vor uns: Die cerebellare Ataxie und Asynergie, die Adiadochokinesis, die Báránysche Zeichen sind in maximaler Weise ausgebildet. Wenn wir der Theorie folgen, die auch den Nystagmus, die Sprachstörung und den Intentionstremor vom Cerebellum ableitet, hätten wir eine reine Cerebellaraffektion, da jedes spinale Symptom ebenso wie Veränderungen am N. opticus fehlten.

Es ist hier nicht der Ort, die Frage zu diskutieren, ob der Nystagmus und die Sprachstörung ein direktes Kleinhirnsymptom bilden. Jedenfalls glaubte ich, die Dysarthrie auf den Pons beziehen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu müssen, dazu kam eine leichte Hypoinnervation des rechten Mundfacialis usw. — so dass ich gleich bei meiner ersten Untersuchung die Diagnose: disseminierte Encephalitis des Cerebellum und Hirnstammes als erster Schub der multiplen Sklerose stellen konnte. Für die Annahme der letzteren war besonders die starke Ausbildung und der Charakter des Tremors ausschlaggebend — ganz abgesehen davon, dass die disseminierte Encephalitis bei Erwachsenen meist der Auftakt der Sklerose ist.

Im Verlauf der nächsten Wochen und Monate kommen dann die spinalen Symptome hinzu, indem die Bauchreflexe schwinden, die Sehnenphänomene sich steigern und spastische Reflexe — zuerst das Mendel-Bechterewsche Zeichen — sich hinzugesellen.

Das ist wiederum eine charakteristische Varietät der Sclerosis multiplex, die in dieser Ausbildung sehr selten ist, während sie in unvollkommener Entwicklung sogar den typischen Erscheinungsformen des Leidens zugerechnet werden kann.

Die optischen bezw. okulären Formen der Sclerosis multiplex verdienen besonders angeführt zu werden.

Wir dürfen natürlich hierher nicht jeden Fall rechnen, in dem der N. opticus bei der Sclerosis beteiligt ist, denn dann würden weit über 50 Proz. hierher gehören. Nein, einen speziellen Typus der Krankheit bilden jene Fälle, in denen die Affektion am N. opticus beginnt und sich lange Zeit auf diesen beschränkt oder immer wieder auf diesen zurückgreift.

Ich will zunächst wieder ein charakteristisches Beispiel aus meiner Erfahrung anführen.

Das 34jährige Fräulein X., aus schwer belasteter Familie, war völlig gesund, bis sie am 22. III. 1895 plötzlich mit Sehstörung auf dem linken Auge erkrankte; sie klagte über Nebelsehen vor demselben. Der ophthalmoskopische Befund war normal, aber die zentrale Sehschärfe sank innerhalb weniger Tage beträchtlich, dabei war der Augapfel gegen Druck empfindlich. Diagnose des Augenarztes Neuritis optica retrobulbaris. Unter Diaphorese und Natr. salicyl. erfolgt rasche Besserung. Dann Wohlbefinden bis zum 6. Juni 1897. Nun erkrankte das rechte Auge in derselben Weise: Nebelsehen, Schmerzen beim Blick nach rechts und beim Druck auf den Bulbus. Parazentrales Skotom nach innen. Ophthalmosk. normal. Rasche Wiederherstellung bei Diaphorese und Natr. salicyl.

Sept. 1897 erkrankte das linke Auge wieder in derselben Weise, erholte sich aber schnell.

1902 vorübergehend Diplopie.

Anfang 1910 findet der Augenarzt eine deutliche Opticusatrophie, eine Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, eine Parese des rechten Troch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

learis, zu der sich bald eine Parese des linken Trochlearis gesellt, es kommt auch dann wieder zur Besserung und Rückbildung der Diplopie.

Erst im Laufe der letzten 2 Jahre kommen andere Erscheinungen, insbesondere Schwäche in den Beinen, Unsicherheit des Ganges und Zittern zur Entwicklung.

Bei der im März 1910 von mir vorgenommenen Untersuchung ist der Befund der einer gut entwickelten Sclerosis multiplex: spastische Paraparese, partielle Opticusatrophie, Intentionstremor, Fehlen des Bauchreflexes.

Nach dieser Zeit habe ich von der Pat. nichts mehr gehört.

Der Fall, den ich aus einer grossen Zahl ähnlicher herausgegriffen habe, zeigt, dass es eine Form der multiplen Sklerose gibt, bei der der Prozess im Auge einsetzt und sich durch 10—15 Jahre auf dieses Gebiet beschränken kann, indem der Sehnerv allein (oder im Verein mit den Augenmuskelnerven) immer wieder von einer akuten, mehr oder weniger rasch und mehr oder weniger vollkommen wieder abklingenden Affektion befallen wird.

Es hat durchaus den Anschein, als ob ein Nervenbezirk, der einmal von dem sklerotischen Prozess ergriffen wurde, auch für die Folgezeit einen Locus minoris resistentiae bildet, so dass der Krankheitsprozess mit Vorliebe auf diese Stelle zurückgreift, etwa so, wie die Tuberkulose und Lues die Tendenz besitzen, einen durch ein Trauma geschädigten Ort als Angriffspunkt zu wählen und sich hier festzusetzen.

Auf die Literatur dieser Frage einzugehen ist nicht mehr nötig; die Zahl der Abhandlungen, die über sie erschienen ist, ist Legion. Nur eine Bemerkung pro domo sei mir gestattet.

Es ist unbestritten, dass Uhthoff sich in Bezug auf die Erforschung des Wesens der Opticusaffektion bei der disseminierten Sklerose die grössten Verdienste erworben hat. Aber es darf auch nicht unbeachtet bleiben, dass ich seit dem Jahre 1883 — meinem Eintritt in die Nervenklinik der Charité — mit ihm und an demselben Material oder einem grossen Teil desselben diese Frage studierte. So konnte ich schon 1887 auf die Häufigkeit der Opticuserkrankung bei der diss. Sklerose hinweisen. „Ich brauche nur zu erwähnen, dass von 20 Fällen eigener Beobachtung, die ich genauer auf diesen Punkt hin untersucht habe, elf, also mehr als 50 Proz., einen pathol. Opticusbefund darboten und dass von den fünf Fällen, die zur Sektion kamen, alle sklerotische Herde im Opticus, Chiasma und Tractus opticus zeigten."

„Es ist der früheren Kasuistik geradezu der Vorwurf zu machen, dass eine ophthalmosk. Untersuchung, wenn keine evidente Sehstörung vorlag, sehr häufig vernachlässigt wurde."

Besonders war es naturgemäss die Beziehung der Opticuserkrankung zu den übrigen klinischen Erscheinungen, die zeitliche Entwicklung und Aufeinanderfolge etc., die mich als Neurologen interessierten, und so brachte ich im Jahre 1895/96 die Schilderung eines klinisch und anatomisch untersuchten Falles, in welchem die multiple Sklerose im 14. Lebensjahr ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesetzt hatte, mit einer einseitigen Sehstörung, die sich teilweise wieder zurückbildete und für die ganze Dauer des Leidens, das ist für einen Zeitraum von ca. 20 Jahren, das einzige Hirnsymptom blieb.

Das „vorpostenartige Auftreten der Sehstörung", welche den übrigen Erscheinungen um Jahre, um ein Dezennium und mehr vorausgeht, war es, das mein Interesse fesselte. So äusserte ich mich schon in der ersten Auflage meines Lehrbuchs (1894) mit den Worten: „Besonders oft gelang es mir festzustellen, dass eine Sehstörung (Neuritis optica resp. Atrophie) längere Zeit dem Ausbruche der übrigen Erscheinungen vorausgegangen war, selbst so lange, dass sie weder vom Patienten noch vom behandelnden Arzte in Zusammenhang mit dem Nervenleiden gebracht wurde."

Die entsprechenden von mir in meiner Poliklinik gesammelten Erfahrungen liess ich von meinem Schüler Frank[1]) zusammenstellen, und wir hielten uns für berechtigt, von einer typischen Verlaufsform der Scler. multiplex zu sprechen.

Wenn auch vereinzelte Beobachtungen entsprechender Art schon vorlagen, wurde doch von mir zum ersten Male auf das Gesetzmässige, Typische dieses Verlaufs erst hingewiesen. Dann folgte die interessante, ein reiches Material verwertende Abhandlung von Bruns-Stölting[2]), die in ganz sachlicher Weise auch meinen Verdiensten in dieser Frage gerecht wird.

Ich betone das deshalb, weil in neueren Abhandlungen (s. z. B. Langenbeck[3])) mein Anteil an der Entwicklung dieser Lehre überhaupt nicht gewürdigt worden ist.

Wir kommen damit zur dritten Hauptgruppe, der der cerebrospinalen Formen der Sclerosis multiplex. Da sie die bekannten klassischen Typen des Leidens umfasst, ist es nicht erforderlich, weiter auf sie einzugehen. Jedenfalls gehört die Mehrzahl der vorgeschrittenen Fälle in diese Gruppe. —

Anhangsweise soll dann aber noch über einige Typen und Erscheinungen gesprochen werden, die bei unserer bisherigen Klassifizierung noch nicht berücksichtigt werden konnten.

Dahin gehört eine, die man als die benigne Form des Leidens bezeichnen könnte.

Dahin rechne ich zunächst die seltenen Fälle, in denen die Intermissionen über ein Dezennium betragen, wie die folgende Beobachtung zeigt:

---

1) Über eine typische Verlaufsform der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 14, 1898.

2) Über Erkrankung der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. VII. 1900 u. Zeitschr. f. Augenheilkde. III. 1900.

3) Die Neuritis retrobulbaris bei Nerven- und Allgemeinerkrankungen. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1913. Auch Siemerling-Raecke (Arch. f. Psych. Bd. 53) übergehen uns bei der Behandlung dieser Frage.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

L., 28 jähr. Kaufmann. 1897/98 Entwicklung von Schwäche und Steifigkeit in den Beinen. Befund: Spastische Parese der Beine mit leichter Hypästhesie, Fehlen des Bauchreflexes. Keine Lues. Indifferente Therapie. Rückbildung aller Erscheinungen im Verlaufe von 3—4 Monaten. Dann subjektiv und objektiv völliges Wohlbefinden bis auf Areflexie des Abdomens. Kontrolluntersuchung im Jahre 1900, 1903 und 1908; volle Gesundheit, tanzt, macht Bergtouren usw.

1909 Schwindelanfälle,
1910 Wohlbefinden,
1911 Unsicherheit beim Gehen.

Befund: Fehlen des Bauchreflexes, Fussklonus, Babinski angedeutet; leichte cerebellare Ataxie — sonst alles normal. Auch die Inkoordination schwindet wieder in den nächsten Wochen.

Auch folgenden Fall möchte ich hierher rechnen:

Frl. G., 24 Jahre alt. Vor 10 Jahren Beginn mit Parästhesien und Schwäche in den Beinen, besonders rechts, so dass die Beine beim Gehen versagten, gleichzeitig Kopfschmerz. Nach einigen Monaten Rückgang der Beschwerden.

Einige Jahre später wieder erkrankt mit Parästhesien und Ataxie in den Händen, so dass sie vorbeigriff und Gegenstände in den Händen nicht erkannte; nach einigen Wochen Besserung. Dann vor 5 Jahren Anfall von Schwindel und Erbrechen, musste 14 Tage ganz still liegen. Dann wieder Wohlbefinden. Nach $1^1/_2$ Jahren zentrales Skotom auf linkem Auge, dauerte 14 Tage, dann alles gut. Bald darauf nach einer psychischen Erregung Anarthrie für kurze Zeit. Seit 6 Monaten versagt zuweilen das rechte Bein beim Gehen (knickt ein) — sonst keine Beschwerden. Status 1914: Im rechten Bein und Arm leichte Schwäche, am rechten Bein Oppenheimsches Zeichen, kein Bauchreflex, sonst alles normal. Es bedarf also auch heute, 10 Jahre nach Beginn des Leidens, einer sehr eingehenden Untersuchung, um überhaupt objektive Symptome feststellen zu können.

Von grossem Interesse ist in dieser Hinsicht auch ein Fall, den ich in Gemeinschaft mit O. Maas[1]) beobachtet habe und der von diesem veröffentlicht ist. Hier kam es im Verlauf des Leidens zu einer Periode von 13 Jahren, in der völliges Wohlbefinden herrschte, und 18 Jahre nach dem Eintreten der Krankheit war der objektive Befund noch ein verhältnismässig unbedeutender.

Solche Fälle mahnen, dass man auch mit der Prognose nicht zu pessimistisch sein soll. Andererseits macht Müller folgende Bemerkung: Strümpell u. a. haben bei der Autopsie eine ausgebildete Sclérose en plaques in Fällen gesehen, die einen sehr „latenten" klinischen Verlauf zeigten. In der Beobachtung Strümpells z. B. waren mässige Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen lange

1) Berl. klin. Wochenschr. 1907.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit das einzige Symptom, bis mehrere Monate nach einem leichten vorübergehend apopl. Insult und wenige Tage nach einem weiteren apopl. Anfall der Tod eintrat.

Aus anderem Grunde mag hier die folgende Beobachtung angeführt werden.

Im April dieses Jahres wurde ich zur Untersuchung eines Herrn aufgefordert, über den der behandelnde Arzt Folgendes berichtete: Er sei früher stets gesund gewesen, erfreue sich auch im übrigen des besten Wohlbefindens, aber seit einer Reihe von Jahren könne er in Gegenwart anderer, wenn er sich beobachtet fühle, nicht gehen. Sobald er die Scheu überwunden habe, sei das Gehen nicht beeinträchtigt. Andere Beschwerden lägen nicht vor. Nach dieser Schilderung war ich durchaus darauf gefasst, es mit einer psychogenen Abasie zu tun zu haben. Um so grösser war meine Überraschung, als ich bei der Untersuchung die typischen Merkmale, einer spastischen Paraparese konstatierte (mit Babinskischem, Oppenheimschem Zeichen usw.). Gewiss war der Grad der Schwäche kein beträchtlicher. Und es bedurfte des Hinzutretens der psychogenen Hemmung, um eine erhebliche Beeinträchtigung des Ganges zu verursachen.

Die Erfahrung habe ich oft gemacht, dass die an multipler Sklerose Leidenden den Einfluss psychischer Momente auf die Gehfunktion sehr stark betonten — aber doch in keinem Falle war das in dem Maße hervorgetreten, wie in dem ausgeführten.

Sehr merkwürdig war auch die Angabe einer anderen an Sclerosis multiplex leidenden Dame, dass sie nur am Tage im Gehen behindert sei, dagegen nachts springen und tanzen könne; ich habe das nicht kontrollieren können, weil es sich um eine einmalige Konsultation handelte, aber es sind das beachtenswerte Momente, die es erklärlich machen, dass von Unkundigen die Fehldiagnose Hysterie so oft gestellt wird.

Für die familiäre Form der multiplen Sklerose bringt die Literatur nur eine kleine Zahl von Beispielen. Cestan-Guillain, Weisenburg[1]), Reynolds[2]), Klausner[3]), Batten, Massalongo[4]), Röper[5]), neuerdings Hoffmann[6]) haben über Fälle dieser Art berichtet.

Ich habe dreimal Geschwister an diesem Leiden behandelt, teile aber die Skepsis der Forscher (Collier, Wohlwill[7])), welche dem Vorkommen einer familiären Form der echten multiplen Sklerose noch zweifelnd gegenüberstehen. Darin bestärkt mich folgende Er-

1) Archives of diagnosis 1909.
2) Brain 1904.
3) Arch. f. Psych. Bd. 34.
4) Rivist. crit. di clin. med. 1904.
5) Monatsschr. f. Psych. Bd. 33.
6) Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 48 49. 1913.
7) Multiple Sklerose. Zeitschrift f. d. ges. Neur. Bd. 7. 1913.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fahrung: Ich wurde im Laufe dieses Jahres zu einer jungen Frau gerufen, die die typischen Symptome der Pseudosklerose (mit dem charakterischen Hornhautbefund) bot. Sie machte mich darauf aufmerksam, dass ich 10 Jahre früher ihre Schwester unter der Diagnose: Sclerosis multiplex behandelt hätte. Das konnte ich bei Durchsicht meines Krankenjournals bestätigen, erkannte aber nun, dass es sich auch in jenem Falle um Pseudosklerose gehandelt haben dürfte. — Jedenfalls scheint es geboten, sich bei der Diagnose Sclerosis multiplex, wenn es sich um die gleichartige Erkrankung mehrerer Familienmitglieder handelt, im Hinblick auf die Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheitszustände einerseits, auf die Pseudosklerose andererseits grosse Zurückhaltung aufzuerlegen.

Die Mitteilung von Eichhorst[1]) mit dem einzigen bisher vorliegenden Obduktionsbefund zwingt freilich zu dem Zugeständnis, dass das familiäre Auftreten der Sklerose nicht ganz von der Hand gewiesen werden kann.

Ich gehe nun zu der Betrachtung einiger seltener Symptome über, die dem Leiden eine bestimmte Färbung geben können.

Dahin sind zunächst die Schmerzen zu rechnen. Ich habe schon in einer meiner ersten Abhandlungen einen Fall beschrieben, in welchem eine Trigeminusneuralgie zu den Symptomen gehörte und auf einen bei der anatomischen Untersuchung nachgewiesenen Herd an der Austrittsstelle der sensiblen Trigeminuswurzel zurückgeführt werden konnte. Auch sonst sind Schmerzen verschiedenster Art und verschiedensten Sitzes bei dem Leiden beschrieben worden; selten treten sie so in den Vordergrund, dass die von E. Müller[2]) gewählte Bezeichnung der Sclerosis multiplex dolorosa berechtigt erscheint. Ich habe das in einem Falle von Pseudotabes dieser Grundlage beobachtet.

In einem anderen schloss sich an einen apoplektiformen Anfall mit linksseitiger Hemianästhesie, Hemiataxie und Hemiparesis ein Stadium halbseitiger Parästhesien und Schmerzen an, die durch ihre Heftigkeit und Dauerhaftigkeit peinigend wurden. Erst nach drei bis vier Monaten trat die Erscheinung zurück und nach einer weiteren Frist kamen Krankheitszeichen hinzu (Nystagmus, retrobulbäre Neuritis, cerebellare Ataxie), die die Diagnose multiple Sklerose sicherten. Zweifellos hat hier ein sklerotischer Herd in der sensiblen Leitungsbahn die Hemialgie verursacht.

1) Med. Klinik 1913, Nr. 40.
2) Neurol. Zentralbl. 1910.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So häufig das Symptom der schmerzhaften Parästhesien in der einen Körperhälfte nach apoplekt. Insulten auf arteriosklerotischer Grundlage vorkommt, so durchaus ungewöhnlich ist es bei Sclerosis multiplex.

E. Müller hat die Frage nach der Grundlage der sklerotischen Schmerzen diskutiert und dabei besonders an die Herde in den Wurzeln und an die zentralen Herde gedacht.

Er hätte bei dieser Erörterung auf die meningealen Veränderungen, die er nur beiläufig erwähnt, mit grösserem Nachdruck hinweisen sollen. Dass sie bei dem sklerotischen Prozess eine Rolle spielen, geht besonders aus den Mitteilungen von Borst, Dufour-Thiers[1]), Schmelz[2]), Siemerling-Raecke und den Liquorbefunden hervor.

Für den Kopfschmerz, der ausnahmsweise eine prominente Erscheinung bildet, ist der Hydrocephalus (Bruns) sowie die Meningitis serosa cystica (Oppenheim) als Grundlage zu supponieren. Aber auch das Auftreten sklerotischer Herde im Cortex nahe der Peripherie sowie im Ventrikelependym ist gewiss geeignet, den Grund zur Entstehung von Kopfschmerzen zu legen.

Im allgemeinen kann man sagen, dass die Sclerosis multiplex in ihrer typischen Form eine ohne Schmerzen verlaufende Krankheit ist.

Den vasomotorischen Störungen der Sclerosis multiplex hat Müller Beachtung geschenkt und alles Wesentliche aus der Literatur und der eignen Erfahrung zusammengestellt. So erwähnt er, dass Bruns[3]) zwei Fälle von Vasoparalyse bei multipler Sklerose beschrieben habe.

Nach meiner Erfahrung bilden vasomotorische Erscheinungen im allgemeinen kein wesentliches Element der Symptomatologie. Es sind nur vereinzelte Fälle, die durch ein Prävalieren vasomotorischer Störungen ausgezeichnet sind. Für ihre Ausbildung kommt wohl einerseits die Lokalisation der Herde (in den vasomotorischen Zentren und Bahnen), andererseits die Individualität in Betracht, in dem Sinne, dass ein von Haus aus neuropathisch und speziell mit vasomotorischer Diathese behaftetes Individuum auf den sklerotischen Prozess mit vasomotorischen Phänomenen reagiert.

Ich habe nur einen Patienten in der Erinnerung, bei dem die

---

1) Syndrome méningitique dans la Sclérose en plaques. Revue neurol. 1913, Nr. 10.

2) Über Meningealveränderungen bei einigen chron. Rückenmarksaffektionen. Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut 1913.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1888, S. 90. S. zu der Frage ferner Reznicek ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. X u. Diskussion (Frankl-Hochwart).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vasomotorischen Erscheinungen eine wesentliche Komponente der Symptomatologie bildeten.

E. S., 30 J. Früher gesund, bis auf ausgeprägte Neurasthenie, hereditär belastet. Am 8. II. 11 plötzlich Schwindelanfall, Übelkeit, Würgen. Taubheitsgefühl in den Füssen, Gehstörung. Imperativer Harn- und Stuhldrang. Schwäche im rechten Arm. Wortfindung erschwert. Er muss oft anders sagen, als er denkt. Zeitweise schmerzhaftes Gefühl um den Mund und eine längere Zeit dauernde Geschmackshalluzination, als ob er frischen Parmesankäse schmecke.

Status: Cerebellare Ataxie mit Schwanken nach rechts, spastische Symptome in den Beinen (Babinskis, Oppenheims Zeichen etc.) Ataxie in den Beinen und Intentionstremor, Fehlen der Bauchreflexe. Leichter Nystagmus — skandierende Sprache etc. — Häufige Klage über Hitze im Gesicht, Kältegefühl in den Händen. Später auch Wackeln in Händen. Aus den weiteren Journalnotizen: „Gesicht oft stark gerötet, Knice und Gegend der Brustwarzen auffallend kalt. An Armen und Beinen Streckseiten erheblich kühler als Beugeseiten."

20. II. „Subjektiv und objektiv Haut an Knieen und Oberschenkeln kalt, Gesicht stark gerötet, rechts stärker als links, bisweilen linke Brust warm, rechte kalt."

Gesäss rechts kalt, links warm. Klagt über „Zebrastreifung" von Symphyse bis Höhe der Brustwarzen, er meint damit ein Alternieren von kalten und warmen Hautstreifen.

Kältegefühl in beiden Füssen bis zur Mitte des Unterschenkels herauf, besonders rechts. Frieren der Hände.

Oft auffallend kühle und blasse Füsse und Hände, öfter rechte Glieder stärker gerötet als linke.

10. III. Abends rechte Gesichtshälfte und rechte Brustseite stark gerötet, heiss. Hyperalgesie an verschiedenen Stellen.

18. III. Kälteempfindung am Bauch und an den Knieen. Pruritus ani.

10. IV. Gesicht oft stark gerötet, rechts > links, ebenso Brust. Zebrastreifung an Bauch und unterer Hälfte der Brust, d. h. Wechsel zwischen kalten und warmen Hautstreifen.

26. IV. Starke Rötung des Gesichts, Druck im Innern beider Ohren, auffallende Kälte beider Kniee, Oberschenkel und rechter Gesässbacke.

21. VI. Rechte Gesichtshälfte ist fast dauernd röter, die linken Glieder und Rumpfseite werden in verschiedener Ausdehnung zwischen warmen Gebieten eiskalt. Diese Zebrastreifung dauert stundenlang.

Beide Füsse warm, die Kälte beginnt an den Knöcheln und erstreckt sich besonders auf die linke Wade. Tibiagegend wärmer, Kniekehle und Kniescheibe warm, ebenso Streckseite der Oberschenkel, während die Glutäalgegend wieder normal warm ist.

Diese Störungen haben Jahre lang bestanden.

Wir haben hier einen im übrigen typischen Fall von multipler Sklerose, bei dem unter den Beschwerden und Erscheinungen die vasomotorischen hervorstechen. Patient klagt während der ganzen Beobachtungszeit über Zirkulationsstörungen: über Hitze und Kälte,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die sich in eigenartiger Weise auf die verschiedenen Körpersegmente und die beiden Körperseiten verteilen. Insbesondere wird die rechte Gesichts- und rechte Brustgegend von Hitze, die Gegend der Hände und Füsse, oder auch die der Oberschenkel und Kniee usw. von Kälte betroffen, und auch in dieser Beziehung hat meist die rechte Seite das Übergewicht.

Am wunderlichsten ist die Verbreitung dieser Störung am Abdomen, indem hier kalte und warme Streifen miteinander alternieren — sein Arzt oder er selbst hat die Bezeichnung Zebrastreifung dafür geschaffen.

Würde es sich nur um subjektive Empfindungen handeln, so könnte man der Phantasie dabei eine wesentliche Rolle zuschreiben. Es entsprechen aber den Angaben vollkommen genau die objektiven vasomotorischen Phänomene, indem die Gebiete der Hitzeempfindung sich durch intensive Rötung und objektiv erkennbare Temperatursteigerung, die der Kälte durch Blässe und nachweisbare Untertemperatur der Haut kennzeichnen.

Diese Tatsache verleiht dem Symptom einen besonderen Wert.

Leider sind damals thermometrische Messungen nicht vorgenommen, auch keine Prüfung der Gefässreflexe. Das müsste in künftigen Beobachtungen entsprechender Art nachgeholt werden. —

In meiner Abhandlung aus dem Jahre 1896 sagte ich, dass auch die okulopupillären Symptome — die einseitige Verengerung oder Erweiterung der Pupille und Lidspalte bei erhaltener Reaktion — gelegentlich bei dieser Krankheit vorkommen. In dieser Beziehung ist die Angabe Lüttges[1]) von Interesse, dass in seinem Falle „Hornerscher Symptomenkomplex kommt und verschwindet".

Es schliesst sich hier eng an die Frage nach dem Verhalten der Körpertemperatur bei der Sclerosis multiplex.

Hören wir, was Müller über diesen Punkt sagt:

Was das Verhalten der Körpertemperatur betrifft, so beobachtete zuerst Charcot, dass bei apoplektiformen Anfällen im Gefolge der Sclérose en plaques die Körpertemperatur ganz erheblich bis zu ausgesprochener Hyperpyrexie, von 40—44°, steigen kann. Abgesehen von diesen äusserst seltenen Attacken zeigt das Verhalten der Körpertemperatur auch nach unseren Kurven keine wesentlichen Differenzen im Vergleich zur Norm. Bei genauen Messungen beobachtet man allerdings auch ohne das Bestehen komplizierender innerer Erkrankungen öfters leichte Steigerungen, die aber in der Mehrzahl dieser Fälle durch die häufige Koprostase bedingt sein

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

können. Immerhin aber hatten wir nicht selten den Eindruck, dass die organische, obwohl nicht „entzündliche" Erkrankung des Zentralnervensystems auch an sich zu einer eigentümlichen Labilität der Körpertemperatur führen kann, die sich wohl durch eine abnorm starke Reaktionsfähigkeit auf relativ geringfügige fiebererregende Agentien äussert. Systematische lokale Temperaturmessungen haben wir leider nicht ausgeführt. ich bemerke jedoch, dass man gelegentlich dabei Differenzen (vgl. Oppenheim) gefunden hat.

Die nachfolgende Beobachtung ist in Bezug auf diese Frage von Interesse.

O. L., 35 Jahre, Zimmermann.

6. IV. 1914. Untersuchung in der Oppenheim-Cassirerschen Poliklinik.

Nach Angabe des Arztes als Soldat Lues, die er selbst nicht zugibt (keine Infektion). Vor 2 Jahren Facialislähmung links, nach 4 Wochen (unter Elektrizität) geheilt.

Seit November 1913 Steifigkeit und Schwäche in den Beinen, erst links, dann rechts; zuerst Besserung, dann Verschlechterung, mit Remissionen progredient. — Zweimal Schmierkuren im Krankenhaus Fürstenwalde. Angeblich keine Blutuntersuchung. — Dann wieder Besserung. Seit 8 Tagen wieder Verschlechterung des Gehvermögens. — Keine Sprachverschlechterung. — Kein Zwangslachen. Seit Januar 1913 erschwertes Urinlassen, muss länger warten, zuweilen imperativer Harndrang. — Nachlassen der Potenz, Erektionsschwäche.

Kein Doppelsehen, keine Sehstörung.

Seit längerer Zeit will er schlechter hören.

3 Kinder gesund, keine Aborte, keine hered. Belastung.

Wassermann (ausserhalb untersucht) +.

Wassermann (Dr. Klopstock) —.

Befund 6. IV.

Bei der Untersuchung auffallend häufiges Lachen.

Beim Lachen wird der linke Facialis stärker innerviert. Zunge gerade. Linke Lidspalte weiter wie rechte. Linke Nasolabialfalte etwas verstrichen. Orbicularis oculi beiderseits gleich kräftig. Beide Pupillen reagieren gleich. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Sprache etwas häsitierend, stolpernd, besonders bei schwierigen Worten.

Masseterphänomen lebhaft. Gang paretisch und ziemlich stark cerebellar-ataktisch.

Ophthalmaskopisch normal.

Bauchreflexe schwer zu erzielen, aber nicht ganz fehlend.

Keine Hypertonie, eher Hypotonie der unteren Extremitäten. Patellarreflex links vorhanden, rechts nur spurweise. Achillesphänomen beiderseits vorhanden. Kein Fussklonus. Zehenreflex beiderseits plantar.

Oppenheim nicht einwandfrei.

Grobe Kraft im linken Bein leidlich, im rechten herabgesetzt.

Befund 25. IV. (Prof. O.) Patient geht etwas breitbeinig, der Gang ist hauptsächlich charakterisiert durch cerebellare Ataxie; ausserdem werden aber die Beine beim Gehen etwas stampfend aufgesetzt, besonders links. Bei Augenschluss kommt er leicht ins Schwanken.

Im rechten Bein mässige Hypertonie mit Klonus. Auch im linken

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bein deutliche Hypertonie. Kniephänomene gesteigert. Beiderseits Babinski; links Oppenheim, rechts angedeutet. Sonst keine spastischen Reflexe. Bauchreflex fehlt beiderseits.

Im rechten Bein mässige Schwäche, im linken geringer. Im erhobenen Bein auch Wackeln, im linken ist dies weniger ausgesprochen.

Im rechten Bein mässige, im linken starke Bewegungsataxie.

Keine grobe Störung der taktilen Sensibilität. Auch das Schmerzgefühl in den Beinen im ganzen erhalten. Lagegefühl an beiden Zehen etwas herabgesetzt.

In beiden Händen, besonders der linken, starke statische Ataxie; in der linken Hand auch hochgradige Bewegungsataxie; in der rechten geringere Bewegungsataxie, vermischt mit Tremor. In beiden Händen, besonders der linken, eine mässige Schwäche.

Lagegefühl in beiden grossen Zehen erhalten. In den emporgehobenen Beinen leichtes Wackeln. Beim Kniehackenversuch bds. Unsicherheit. Gefühl für Pinsel und Nadel an unteren Extremitäten intakt. Starkes Schwanken bei Augenschluss. Armrefl. bds. lebhaft gesteigert. Geringe, nicht sehr deutliche Unsicherheit bei intendierten Bewegungen. Etwas Tremor beim Finger-Nasenversuch. Deutliche Adiadochokinesis bds.

Keine Sensibilitätsstörung an oberen Extremitäten.

Geruch bds. intakt. Vibration wird am linken Bein nicht empfunden. Rechts bei Sohlenreiz zuweilen Dorsalflexion der grossen Zehe, auch links.

Hochgradige Anästhesie für Berührung und Nadelstiche an der linken Hand. Völlige Bathyanästhesie.

Links Adiadochokinesis, rechts Hypodiadochokinesis.

Papillen blass; objektiv keine Doppelbilder (Feilchenfeld). Vestibulares beiderseits übererregbar (kalt). Nystagmus nach aussen innen bds. typisch zu erzielen, ebenso Fallen. Kein spontanes Vorbeizeigen.

Diagnose: Klinisch ganz das Bild der multiplen Sklerose; es bleibt nur fraglich, ob ätiologisch oder selbst path.-anatomisch eine Beziehung zur Lues besteht.

In der Nacht vom 4.—5. Mai erkrankt Patient mit hohem Fieber und heftigen Schmerzen in den Beinen, im Rücken und Kopf sowie Schwindelgefühl; Temperatur am Abend 38,8°. In der Nacht Schüttelfrost. Der Gang, der bis zum 4. Mai verhältnismässig gut war, wird unmöglich, es hat sich eine völlige Paraplegie entwickelt. In der Klinik, in die er aufgenommen wird, ist er unfähig, zu sitzen, stehen, gehen; die Temperatur steigt in den nächsten Tagen auf 39,4°, um am siebenten zur Norm und unter dieselbe zu fallen und am achten noch einmal sich auf 38,8° zu erheben. Dabei keinerlei Zeichen einer Komplikation.

Am 8. Lumbalpunktion (s. u.).

Vom 8. ab Temperatur normal.

Am 8. V. linkes Bein beweglich, stark paretisch, rechts nur Zuckung im Quadriceps, träge Bewegungen in Zehen und Fusshebern. Starke Ataxie mit leichter Parese in der rechten Hand. Ataxie im linken Arm wie früher, nach Angabe des Patienten etwas stärker.

Ferner besteht eine leichte rechtsseitige Facialisparese.

In dieser Zeit auch Inkontinenzerscheinungen; öfters auch starkes Pressen ohne Erfolg.

Der Zustand hat sich allmählich gebessert, so dass Pat. allein stehen und mit Unterstützung mühsam gehen kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zweimal Lumbalpunktion (am 8. und 22. V.): Wassermann negativ, keine Lymphocytose. Globulinprüfung wegen Spuren Blutbeimischung nicht vorgenommen.

Befund am 23. V. 1913.

Schlaffes Gesicht, rechte Lidspalte enger wie linke, rechte Pupille enger, rechte Stirnfalten fehlen; rechte Augenbraue steht tiefer. Rechter Frontalis versagt nicht ganz, aber deutlich paretisch. Rechter Mundwinkel hängt etwas beim Fletschen, rechte Nasolabialfalte verstrichen, spricht mit linkem Mundwinkel.

Kein Nystagmus, Augenbewegungen prompt, Pupillen prompt. Keine Hypertonie in oberen Extremitäten. Zunge gerade, Gaumen frei.

Tricepsreflex gleich, nicht gesteigert, ebenso der Supinatorreflex. Rumpfataxie beim Sitzen mit gespreizten Beinen. Schwere Bewegungsataxie beiderseits und statische Ataxie in oberen Extremitäten. Fingerbewegungen beiderseits etwas ungeschickt. Deutliche Adiadochokinesis rechts mehr wie links.

Gang spastisch, schwer cerebellar-ataktisch.

In Beinen Hypertonie; Fussklonus, Babinski beiderseits, sonst keine spastischen Reflexe. Kniephänomen gesteigert. Rechtes Bein grobe diffuse Parese, links fast volle Kraft. Bauchreflex beiderseits fehlend. Kremaster vorhanden.

Sensibilität: Nadelstiche überall gleich empfunden. An den distalen Enden der rechten Finger Pinsel und Fingerberührung oft nicht gefühlt. Links Pinsel immer gefühlt, auch hier an Fingerspitzen nicht immer deutlich.

Befund am 26. V. 1913 (Prof. Oppenheim).

Sprache verlangsamt, leicht dysarthrisch. Beim Sprechen verzieht sich der Mund nach links. Zunge gerade, Schlucken gut.

Beim Blick nach links gerät der Kopf in ein leichtes feinschlägiges Zittern. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Der Gang breitbeinig, zittrig, unsicher. Das Wackeln betrifft dabei fast den ganzen Körper.

In beiden Händen, besonders der linken, statische Ataxie; schwere Bewegungsataxie, in die sich ein leichter Intentionstremor mischt. Die Ataxie ist jetzt in der rechten Hand stärker wie in der linken. Händedruck links matt, dabei Beugestellung, ebenso rechts.

Völlige taktile Anästhesie in den Händen, ebenso Analgesie. Auch besteht eine Herabsetzung des Lagegefühls.

Im rechten Bein leichte Hypertonie und Fussklonus, ebenso links: Kniephänomen nicht wesentlich gesteigert. Rechts Babinski, links Plantarzehenreflex. Bauchreflex fehlt. Im rechten Bein erhebliche, im linken mässige Schwäche. Im rechten Bein keine erhebliche Bewegungsataxie. Gefühl für Berührung und Nadelstiche am Beim erhalten.

Ophthalmoskopisch: Papillen beiderseits blass; kein zentrales Skotom.

Der Fall lehrt, dass auch unabhängig von apoplektiformen Anfällen mit dem Eintritt eines neuen Schubes des Leidens sich hohes Fieber einstellen kann. Es steht das wieder im Einklang mit der Tatsache, dass die akute disseminierte Myeloencephalitis mit Fieber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verlaufen kann, wie das z. B. die Beobachtung Henschens zeigt. Der Einwand, dass hier eine versteckte Infektionskrankheit vorgelegen habe, und dass die Paraplegie als eine Folge derselben angesehen werden müsse, hat keine Berechtigung, da keinerlei andere Erscheinungen eines komplizierenden Leidens festgestellt werden konnten, und da die Paraplegie und das Fieber gleichzeitig einsetzten und gleichzeitig zurückgingen.

Ich kenne einen weiteren Fall, in welchem sich während einer Fibrolysinkur — aber allem Anschein nach unabhängig von dieser — unter einer Temperatursteigerung auf 39,3° eine vorübergehende Steigerung der spastischen Paraparese mit Hinzutreten von Bathyanästhesie entwickelte. Das Fieber bestand nur 2 Tage. Nach und nach traten auch die Lähmungssymptome usw. wieder zurück.

Siemerling-Raecke erwähnen eine Beobachtung von Buss und bringen in ihrer Kasuistik selbst einen Fall, in welchem Temperatursteigerung ohne erkennbare Ursache zu den Symptomen gehörte.

Ich habe hier einen Überblick über die verschiedenen Symptombilder gegeben, unter denen die multiple Sklerose in die Erscheinung treten kann, und auf die unbegrenzte Mannigfaltigkeit derselben hingewiesen. Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, dass es kaum ein Rückenmarks- oder Hirnleiden gibt, das nicht in differentialdiagnostischer Beziehung zu dieser Krankheit steht. Es ist zuzugeben, dass die grossen Fortschritte in der Diagnostik, welche das letzte Dezennium gebracht hat, die Erkennung und Unterscheidung des Leidens wesentlich erleichtert haben — besonders gegenüber den syphilitischen und syphilogenen Nervenkrankheiten, mit denen es so viele klinische Berührungspunkte hat. Dem steht aber gegenüber, dass nach einer anderen Richtung die Grenze viel undeutlicher geworden ist und zwar nach der des Tumor medullae spinalis (und cerebri) einerseits, nach der der Pseudosklerose andererseits. Hier bleibt den Forschern noch viel Arbeit zu leisten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die heutige Stellung zur Parasyphilis und die Beeinflussung der spezifischen Erkrankungen des Nervensystems durch Salvarsan.[1])

Von

Dr. Ed. Schwarz-Riga.

Veranlasst durch die Anfrage des Kollegen Hedenström, ob das Salvarsan für die Behandlung zu empfehlen sei, erlaube ich mir über meine Erfahrungen in den letzten $3^1/_2$ Jahren zu berichten. Eine Stellungnahme zum Salvarsan erscheint heute ausserdem zeitgemäss angesichts der Angriffe des Polizeiarztes Dreuw in Berlin — und Salvarsangegner haben wir ja auch unter uns.

Es bereitet mir aber eine ganz besondere Genugtuung, dass es mir vergönnt ist gerade in diesen Tagen über Salvarsan einiges vorbringen zu dürfen — vor wenigen Tagen hat P. Ehrlich seinen 60. Geburtstag begehen können, der von der deutschen Fachliteratur zu einem Festtage gestempelt wird. Auch Folgendes sei ein bescheidener Beitrag zur Ehrung P. Ehrlichs.

Wenn wir bei den chronischen Späterkrankungen des NS, den sogenannten parasyphilitischen Erkrankungen des CNS werden fragen müssen, was ist das Objekt der Behandlung — die Atrophien, die systematische Strangerkrankung — oder? —, so ist zunächst bei der Früherkrankung eine solche Frage nicht notwendig.

Dass die Erkrankungen des NS im Frühstadium echte Syphilis sind, direkt durch das Tryponema pallidum erzeugt, wird wohl niemand bezweifeln; und sie gehören nicht nur zu den Erscheinungen des frühesten Stadiums, sondern sind auch viel häufiger, als man bisher wusste und ahnte.

Zu den glänzenden Fortschritten, die uns die letzten Jahre geboten haben, gehört die Erkenntnis dieser Tatsachen; schon im Sekundärstadium, ja im Primärstadium ist der Liquor cerebrospinalis nicht mehr normal trotz anscheinender **Euphorie** des Kranken.

---

1) Zusammenfassende Berichte über Vorträge und Diskussion des Verfassers auf dem livländischen und estländischen Ärztetage im Herbst 1913 und im Verein praktischer Ärzte zu Riga März 1914.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man findet Pleocytose, man findet positive Phase I, Vermehrung des Gesamteiweisses, man findet positiven Wassermann im Liquor (Raven); Ravous fand als erster den Liquor im Frühstadium aller Syphylitiker in 70 Proz. verändert; nach ihm konnten eine Reihe anderer Autoren dasselbe konstatieren; Nonne[1]) führt sie alle in seinem grossen Referat auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien, Herbst 1913, an; Altmann und Dreyfus fanden nur in **16 Proz.** den Liquor für unsere chemischen, mikroskopischen und serologischen Untersuchungsmethoden normal.

Die Kopfschmerzen, die bei der Mehrzahl der Syphilitiker im Sekundärsstadium in die Erscheinung treten, beruhen nicht auf „Hyperämie", wie solches noch hier kürzlich behauptet wurde, sind nicht die Folge der allgemeinen Erkrankung durch „Giftwirkung", sondern sind die Folge einer Aussaat von Spirochäten in den Meningen, einer Syphilose dieser, einer entzündlichen Erkrankung, einer Meningitis syphilitica. Wollte man einwenden, dass die Spezifizität dieser Meningitis doch keineswegs erwiesen sei, da doch Spirochäten im Liquor unter dem Mikroskop nicht gefunden worden seien, so sprechen die interessanten Impfversuche Steiners[2]), die er mit Mulzer in Strassburg ausgeführt, und die er auf der 43. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe, im Nov. 1913 berichtete, doch direkt für die Spezifizität dieser Erkrankungen. Der erste, dem eine solche Impfung schon vor längerer Zeit gelang, ist Hofmann in Bonn, und in neuester Zeit haben Nichols und Hough über gleiche positive Impfversuche berichtet, freilich ohne gleichlaufende Liquoruntersuchungen. Diese sind aber von Steiner gemacht worden, der Liquor ist schon infektiös, noch ehe er nachweisbare Veränderungen zeigt. Zu den 3 Fällen, in denen die mit Liquor geimpften Kaninchen Knoten in den Hoden zeigten, aus denen das Punktat zahlreiche charakteristische Spirochaetae pallidae zeigte, war der Liquor noch für die cytologische, chemische und biologische Untersuchung normal gefunden worden; ist er schon verändert, so ist eben die spezifische Meningitis schon in vollem Gange. Die 16 Proz. normalen Liquors müssen somit wohl noch herabgesetzt werden, man wird nicht mit Unrecht sagen dürfen, dass in **fast allen** Fällen das NS bald nach der Infektion mit befallen ist. Als Beispiel: Ein kürzlich beobachteter Fall, in dem die bestehenden Kopfschmerzen vom Spezialarzt auf die von Jugend auf bestehende

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk le. 1913. 49. S. 424.

2) Steiner-Strassburg, Autoreferat Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. 20. Dezbr. 1913 herausg. S. 478 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervosität und auf psychische Traumata bezogen wurden, die Pat. vor Ausbruch der heftigen Kopfschmerzen erlitten hatte. Auf Grund obiger Erfahrung erlaubte ich mir aber zu behaupten, dass die Ursache der Kopfschmerzen in einer Lues cerebri zu suchen sei. Eine Liquoruntersuchung bestätigt diese meine Anschauung und zeigte schwere Meningitis syphilitica.

v. B., 24 Jahre.

	7. XII. 1913	2. XII. 1913	16. XII. 1913
NCl.	+	+	+
P.	+	±	±
Pl.	191,8	103	20,06
W. Bl.	++++	ø gemacht	++++
W. Li.	++++ 0,8	+ 0,2	+ 0,2
		2 — 3 + 0,4	++ 0,4
		3 — 4 + 0,6	+++ 0,6
		++++ 0,8	++++ 0,8

Der 24jährige v. B. hatte sich im August 1913 infiziert, hatte von seinem Arzt einmal Salvarsan bekommen, das jedoch nach Aussage des Kollegen „von sehr üblen Folgen begleitet gewesen war" — später Hg allein. Im Spätherbst 1913 hatte Pat. unter Gemütsbewegungen zu leiden, wollte Selbstmord begehen. Es bestanden Kopfschmerzen und gedrückte Stimmung. Objektiv war der Befund ein vollkommen negativer, doch erlaubte ich mir während der ersten Konsultation zu behaupten, dass sich Veränderungen des Liquor sicher finden dürften. In der Klinik zeigten sich diese und auch leichte Temperatursteigerungen, die erst nach intensiver Behandlung in den letzten Tagen der Beobachtungszeit konstant unter 37° sanken und von völliger Euphorie begleitet waren.

Sie sehen m. H. das Reaktionsbild ist das einer Lues cerebri und alle Reaktionen sind ganz stark positiv. Die anfänglich hochgradige Pleocytose von 191, die schon allein ohne die übrigen positiven Reaktionen eine hochgradige materielle, nicht funktionelle Erkrankung des Cerebrums angezeigt hätte, war zum Schluss der Beobachtung auf 20 heruntergegangen. Das Weihnachtsfest und die Euphorie veranlassten die Kur zu unterbrechen, einer Empfehlung meinerseits, die Kur zu wiederholen, ist nicht nachgekommen worden; ob sonst ein Gebrauch fortgeführt worden ist, weiss ich nicht. Ein Reaktions-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bild wie das letzte am 16. XII. 13 zeigt aber, dass trotz Euphorie noch hochgradige Veränderungen im Liquor bestehen können.

Und diese Erfahrung von Euphorie bei noch bestehender Liquorveränderung ist gleichfalls eine der wichtigsten Errungenschaften der Neuzeit, auf die ich mehrfach schon hingewiesen habe und mit mir später eine Reihe anderer Autoren [1]). Jahre nach der Infektion findet man bei Leuten, die sonst gesund und leistungsfähig sind, veränderten Liquor.

Beide Erfahrungen lassen uns einen tieferen Blick in den ganzen Verlauf der Syphilis, auf ihre von Anfang an deletäre Wirkung aufs Nervensystem machen, lassen uns die Genese der Spätsyphilis — der Tabes und Paralyse — besser verstehen; sie haben uns das Auftreten der sogenannten Neurorezidive (Finger) erläutert und haben mit diesen hochinteressanten Erfahrungen uns ganz andere Anschauungen gelehrt, die wir über den Verlauf der Lues überhaupt haben müssen; sie haben uns gelehrt, dass wohl viele der früher sogenannten „gut" behandelten Syphilitiker ungeheilt geblieben sind, wie solches A. Neisser [2]) auch auf dem letzten Londoner internationalen Kongress öffentlich erklärte. Neisser sagt wörtlich: „Dem Einwand, dass es ja bisher nicht gelungen sei, durch genügende Vorbehandlung dem Eintreten von Tabes und Paralyse vorzubeugen, ist entgegenzuhalten, dass ganz unzweifelhaft unsere bisherige Syphilisbehandlung unzureichend war, oder dass der bei weitem grösste Teil aller Syphilitiker ungeheilt blieb."

Und in diesen Erfahrungen, die die Liquoruntersuchung uns machen liess, dass Liquorveränderung bei Euphorie in frühen und späteren Stadien bestehen könne, finden die Befunde Alzheimers [3]) ihre Bestätigung, die er schon vor Jahren feststellte; er fand „garnicht selten" bei früher Syphilitischen ziemlich erhebliche Anhäufungen von Lymphocyten und auch von Plasmazellen in den Meningen, und zwar ohne dass klinische Symptome meningealer Natur dagewesen waren. —

Obiges Beispiel zeigt aber nicht nur hochgradigste Erkrankung der Meningen und des Cerebrum im Früstadium, zeigt nicht nur die noch hochgradige Erkrankung bei Euphorie und anscheinende Heilung — es kann auch gelten als Beispiel für die so ominösen **Neurorezidive**, die den ersten Sturm gegen das Salvarsan erregten. Denn Pat. hatte vor Eintritt der Hirnaffektion 606 bekommen nur einmal;

1) Vergl. Nonne l. c.

2) A. Neisser, „Syphilis und Salvarsan". Verlag J. Springer, Berlin 1913, S. 39.

3) Zitiert nach Nonne l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber später auch Hg! Welchem Mittel ist nun das Neurorezidiv zuzuschreiben? Ich kann hier verweisen auf die Ihnen, m. H., seinerzeit vorgetragenen Ausführungen über Neurorezidive und hier nur kurz wiederholen, dass sie echt syphilitische Erkrankungen des Hirns und seiner Häute darstellen, was durch die Liquoruntersuchung klargestellt worden ist: dass sie der Ausdruck sind der schon oft **während** des Primäraffektes, **vor** dem Ausbruch von Sekundärerscheinungen an Haut und Schleimhäuten stattgehabten Aussaat von Spirochäten im Hirn, dass sie nicht anderes als eine spezifische Affektion des Cerebrum sind, die schon **vor** der Behandlung bestanden, nicht durch Salvarsan erst heraufbeschworen wurden, durch zu geringe Dosen von Salvarsan aber in ihrer Entwicklung begünstigt wurden.

Dass die Spirochäten durch Salvarsan sensibilisiert werden können, dass solches aber ebenso durch Hg geschehen kann, wenn beide in ungenügender Dosis angewandt worden waren, scheint zu Recht zu bestehen (Benario). Ob es sich aber in Wirklichkeit um eine echte Sensibilisierung handelt, oder ob die Ehrlichsche Erklärung die richtige, ist nicht leicht zu entscheiden; bei der Ehrlichschen Erklärung ist zu solchen Hypothesen einer Sensibilisierung Zuflucht zu nehmen nicht nötig; es wurden nach Ehrlich in allen dem Salvarsan leicht zugängigen Organen die Spirochäten abgetötet: es bleibt aber ein Teil der Spirochäten nach und sie haben Luft bekommen, werden durch die Vermehrung der Antikörper nicht mehr im Zaum gehalten, vermehren sich dort, wo sie nicht vollständig abgetötet wurden, und das ist im Hirn als einem blutarmen Organ besonders leicht möglich — und die Hirnlues, das Neurorezidiv ist da. Aber auch für die Sensibilisierung sprechen Tatsachen: durch geringe Dosen Salvarsan können die Spirochäten direkt im Wachstum gefördert werden, an Virolenz zunehmen (vgl. die Noguchischen Impfversuche weiter unten). Kulturen von Mikroorganismen wachsen besser, wenn man ihnen in geringen Quantitäten Gifte zusetzt, die sie in höheren Dosen abtöten. Dies gibt zu denken und lässt Bemühungen, Salvarsan in ganz kleinen Dosen zu verabreichen, nicht auf der Höhe der Biologie stehend erscheinen. Auch die Pharmakologie zeigt ja als Gesetz, dass alle Gifte eine reizende und eine lähmende Komponente besitzen und dass sie sich hauptsächlich durch das sehr verschiedene Verhältnis, in dem diese Komponenten zu einer anderen stehen, unterscheiden; allen gemeinsam ist aber, dass die Reizwirkung durch die geringeren Dosen, die lähmende Wirkung durch die höheren Dosen verursacht werden. Und wir wollen doch die Spirochäten töten! also grosse Dosen!! —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Und die von Finger beobachteten gehäuften Fälle von „Neurorezidiven“ waren die Folge ganz und gar ungenügender Dosen von Salvarsan, die alle mit erneuten grösseren und wiederholten Dosen anstandslos ausgeheilt wären, also die Folge einer ganz und gar falschen Anwendungsweise des Salvarsan waren!! — Will man obiges Beispiel als Neurorezidiv ansehen, so sehen wir ja auch hier bei hohen Dosen von Salvarsan ein Schwinden der Erscheinungen, der sehr heftigen Kopfschmerzen, der erhöhten Temperatur eintreten, und den Kranken „gesund“ werden, resp. sich gesund fühlen. Ich meine, wir haben es nicht mehr nötig, von einem Neurorezidiv zu reden, sondern sprechen richtiger von ungenügender Behandlung. Hier liegt solch ein Fall von frischer und unkomplizierter Lues cerebri vor, wie sie allen Neurorezidiven zugrunde gelegen hat, der von Anfang an einer ungenügenden und, was speziell das Salvarsan anbetrifft, einer mangelhaften und ungenügenden und in der Darreichung fehlerhaften Behandlung ausgesetzt war.

Das Salvarsan, „das die schlechte Wirkung hatte, das Pat. nicht vertrug“, war in nicht einwandfreier Weise verabreicht worden, die frische Hirnlues hatte trotzdem ihren weiteren Verlauf genommen. Dass Pat. später, wo ihm Salvarsan in einwandfreier Form gegeben, das Salvarsan gut vertrug, lehrten 8 Infusionen.

Und der Zustand heilte, wie alle auch **schweren Fälle von Hirnlues!** Hier vorgreifend möchte ich auf meinen Anspruch vom Jahre 1911 [1]) erinnern: „Die Wirkung des Salvarsans ist bei Lues cerebri eine überraschend schnelle, ja man könnte sagen, eine zu schnelle“! — und warum?

Sehen Sie bitte das letzte Reaktionsbild des obigen Beispiels an — vom 16. XII. 13 — kurz vor der Entlassung, die aus äusseren Gründen gewünscht wurde. Alle Reaktionen waren noch positiv, trotzdem fühlte sich der Kranke wohl, er hatte keine Kopfschmerzen mehr und konnte ja gewiss entlassen werden, doch wohl nur zeitweilig. Eine Wiederholung der Kur wäre durchaus notwendig gewesen, und wurde von mir verlangt. Eine Pleocytose von 20 im Gegensatz zur anfänglichen von 191 bedeutet gewiss eine vorzügliche Besserung und spricht für die Wirksamkeit der angewandten Therapie, doch von Heilung ist noch keine Rede. Und solche Liquorveränderungen mit ihren Grundlagen können **lange latent** getragen werden, ohne Störungen des subjektiven Wohlbefindens zu machen; und in dieser Euphorie

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1912. Bd. 43. Bericht über d. Jahresversammlung d. Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Frankfurt Nr. 15 der Zusammenfassung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liegt eine grosse Gefahr, die Gefahr, die Nonne noch heute für die Salvarsantherapie zur Diskussion stellt. Diese lange Zeit bestehen bleibenden Latenzzustände haben wir erst in allerletzter Zeit kennen gelernt; wie lange sie latent bestehen können, das wissen wir nicht, wahrscheinlich aber viel länger, als wir bisher glaubten, und sie sind viel häufiger, als wir ahnten. Altmann und Dreyfus[1]) untersuchten in Frankfurt a. M. 104 Kranke, die früher vor längerer Zeit infiziert gewesen waren, aber ganz anderer Leiden wegen ins Krankenhaus gekommen waren, und fanden bei ihnen 77 Proz. normalen Liquors, also 23 Proz. zeigten Veränderungen des Liquor, zeigten solche latente luetische Veränderungen ihres CNS, die, ohne dass die Kranken durch sie belästigt wurden, schon längere Zeit getragen wurden — sie waren also krank, ohne etwas davon zu wissen. Und diese Latenzzustände stammen wohl aus der Frühperiode, aus der schon oft während des Primäraffektes erfolgten Infektion des Hirns mit Spirochäten: sie blieben auch bestehen nach anscheinend erfolgreichen Kuren, wie es obiges Beispiel demonstriert. Und sie bilden möglicherweise die Grundlagen, aus denen Tabes und Paralyse erwachsen. Die heutigen Anschauungen über Tabes und Paralyse sprechen für eine solche Annahme. In dieser Richtung über Jahre hinaus verfolgte Fälle könnten erst einen Beweis bringen für die Richtigkeit dieser Annahme. Die im Frühstadium auftretende Syphilose des Hirns und seiner Häute, die den Liquorveränderungen zugrunde liegen, heilen in einer grösseren Anzahl von Fällen aus. Die Zahlen von Altmann und Dreyfus beweisen wohl dieses, denn dieselben Untersucher fanden im Frühstadium der Syphilis nur 16 Proz. normalen Liquor, während sie, wie eben erwähnt, in späteren Stadien 77 Proz. normalen Liquor fanden, d. h. dass im Frühstadium nur 16 Proz. von der Syphilose des CNS verschont beiben, dass aber der grössere Theil dieser Frühinfektion ausheilt, so dass nur 23 Proz. in die Latenzzustände übergehen.

Zum Schluss seines Referates im vorigen Herbst in Wien tritt Nonne diesen Dingen näher und fragt, ob nicht diese Gefahr dem Salvarsan beizumessen sei? „Bei der früheren Therapie geschah die Einschränkung der allgemeinen Infektion in jahrelangem Verlauf allmählich durch die chronische intermittierende Hg-Behandlung, heute in der Ära des Salvarsans geschehe dieses in viel kürzerer Zeit und die Einschränkung des allgemeinen Infektion finde zu einer Zeit statt, wo die Liquorinfektion noch fast allen Fällen gemeinsam sei.“ Denselben Hinweis auf diese Gefahr hatte Nonne schon in Frankfurt

1) Altmann und Dreyfus, Münchner med. Woch. 1913, Nr. 8 u. 9.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gelegentlich seines Referates auf der Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte betont. Nonne meint, die Beantwortung dieser Frage könnte erst die Zukunft bringen. Ich meine, wir können schon heute mit dieser Gefahr abrechnen; nach unseren heutigen Kenntnissen besteht sie nicht mehr, wir können ihr offen ins Angesicht sehen. Freilich ist Vorbedingung, dass sie erkannt wird, dass die nach „erfolgreicher Kur"(!) noch bestehen bleibenden Liquorveränderungen nachgewiesen werden. Die Kranken müssen trotz ihrer Euphorie zur Wiederholung der Kuren unter Ablehnung jeglicher Verantwortung aufgefordert werden. Es ist daher mit Nachdruck der Proposition (A. Neisser, Dreyfus, Hauptmann[1])), die von deutscher und amerikanischer Seite (Brem[2]) gemacht wird, zuzustimmen, dass jeder Syphilitiker, ehe er seine Kur als beendet ansieht, seinen Liquor untersuchen lässt; eventuell schon viel früher und wiederholt. Nonne zweifelt an der Durchführbarkeit dieser Massnahmen — „schon der Kostenpunkt dürfte sich hier unliebsam bemerkbar machen"! — Leider nur zu wahr! aber gemeinsame Forderung dieser Massnahmen lässt auch diese Schwierigkeiten überwinden.

Und ist nicht ein Theil dieser Gefahr in der noch lange nicht idealen Anwendung, in der Methode des Salvarsans zu suchen und nicht in dem Salvarsan selbst? Sie hörten, m. H., dass auch im obigen Beispiel Salvarsan gegeben worden war — einmal und nicht mehr, „denn Pat. habe mit starkem Fieber und grosser Schwäche reagiert, er „vertrage kein Salvarsan"!

Die Anwendungsweise, die Darreichungsart hat Pat. nicht vertragen! Dass er Salvarsan glänzend vertrug, beweist die gröbere, sehr ausgiebige Kur. Durch einwandfreie Darreichung, durch grössere Dosen sind die sog. Neurorezidive selten geworden — wir sehen keine mehr — und wird auch die Nonnesche „Gefahr" beseitigt werden. — Und sie muss beseitigt werden so **früh** wie möglich, denn wann ist die Gefahr eine grössere: in den Frühstadien oder in späteren Stadien — in den Latenzzuständen? — Diese Latenzzustände, die ja gerade die Gefahr ausmachen, sind doch zur Hg-Zeit zum mindesten ebenso gewesen, wie jetzt! Im Frühstadium ist eine Heilung leichter zu erzielen als später. Das beweisen auch die glänzenden Erfolge, die Sie eben

1) Hauptmann, 43. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte Nov. 1913. Autoreferat in der Zeitschrift f. die ges. Neurol. u. Psych. Dezbr. 1913, H. 5, S. 525.

2) Brem, Journal of Americ. med. Assoc. LX. 1913. Nr. 10. — Neurol. Zentralbl. 1913, 23, S. 151.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Dr. Engelmann referieren gehört haben, und die Erfolge anderer Autoren.

Haben aber die Latenzzustände lange bestanden, dann ist ein Einfluss schwerer.

Die Latenzzustände sind als Vorstadien der Tabes und Paralyse anzusehen, die von der Infektion bis zum „Ausbruch" der Paralyse und Tabes latent fortbestehen, so dass möglicherweise in Zukunft von einem Intervall zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse und Tabes nicht mehr wird gesprochen werden können. Jedenfalls sind die Latenzzustände ebenso schwer einer Therapie zugängig, wenn sie längere Zeit bestanden haben als die Tabes und Paralyse selbst. Dass es gelingt sie fortzuschaffen, aber nur durch wiederholte Kuren, dafür ein Beispiel, in welchem ich öfter Nachuntersuchungen machen könnte: Der Mann hatte 1911 neben einem negativen objektiven Untersuchungsbefund der Organe Erscheinungen dargeboten, die ohne Liquoruntersuchung wohl als Erregungszustand eines Psychopathen angesehen worden wären. Und auch heute will ich nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden, ob nicht eine solche Anschauungsweise in diesem Falle verteidigt werden könnte. Dann wäre eben sein Liquorbefund als Latenzzustand seiner früheren Syphilis anzusehen, **neben** einem interkurrenten Erregungszustand. Mit mehr Recht dürfte freilich die Diagnose auf Lues cerebri lauten, wenigstens nach den Reaktionsbildern. Jedenfalls ist es hier erst nach mehrfachen energischen Kuren zu einer Heilung, und zwar einer Heilung des klinischen Bildes und der Liquorveränderungen, die jetzt schon zwei Jahre nachweisbar besteht, gekommen. Nach der ersten, sehr energischen Kur im Juni und Juli 1911 waren wohl die Eiweissreaktionen zurückgegangen, die Wassermannreaktionen und die Pleocytose aber waren noch positiv geblieben, genau wie die beim ersten Beispiel. Pat. ist im Krankenhaus vom 13. VI. 11 — 29. VIII. 11,
„ 4. XI. 11 — 22. XI. 11,
„ 7. V. 12 — 15 VI. 12,
„ 18. IX. 13 — 16. X. 13
behandelt worden.

Hier tritt die Hartnäckigkeit dieser Zustände schon klar hervor. Obgleich das ganze Reaktionsbild unter sehr energischer und wiederholter Anwendung von 606 + Hg nach der 2. Kur negativ geworden war, so wurde im nächsten Jahr der Wassermann im Blut doch wieder positiv; freilich war die Pleocytose von 4,8 noch unanfechtbar, war aber doch rückgängig geworden und erst jetzt, nach wiederholten Kuren, durften wir das Reaktionsbild als vollkommen negativ

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ansehen. Pat. hat 4 energische Kuren im Krankenhaus durchgemacht; in diesem Jahre sah ich von einer erneuten ab.

Detlows . . . .

	14. VI. 11	21. VI. 11	25. VII. 11	7. XI. 11	7. V. 12	18. IX. 13	7. II. 14
NCl.	+	+	—	—	—	—	—
P.	+ (+)	+	—	—	—	—	—
Pl.	45	35	12,7	2,4	4,8	2,06	0,69
W.Bl.	++	++	++++	—	—	++++	—
W.Li.	+ 0,2	++++	+ 0,2	++ 0,4	—	—	—
	++++	überall	++++	++++ 0,6			
	0,4 — 0,8		0,4 — 0,8				

Als Pat. zum ersten Male in Behandlung kam, musste natürlich auch die Möglichkeit einer sich entwickelnden progr. Paralyse in Betracht gezogen worden; die unvollständigen, wenig hochgradigen Wassermannreaktionen sowohl im Liquor als auch im Blut sprachen nicht direkt für eine solche; ob es sich nicht doch um eine solche gehandelt, ist nicht zu entscheiden und seine Lues lag nur 4 Jahre zurück!

In einem 2. Beispiel — auch als Beispiel für die Latenzzustände — lag die Infektion 9 Jahre zurück. Der Latenzzustand war viel schwieriger zu beeinflussen und ist wohl wahrscheinlich und wohl nur durch diese Resistenz gegen spezifische Mittel als Vorstadium einer prgr. Paralyse resp. schon als pr. Paralysis inc. selbst anzusehen; aber der Mann ist seit 3 Jahren **voll arbeitsfähig** und fühlt sich durchaus wohl, kommt zu erneuten Kuren und zur Kontrolle nur infolge meines direkten Wunsches.

Bei dem 29jährigen Schneider Tiltenbrenz bestanden 1911 vor der ersten Kur leichte neurasthenische Beschwerden, die während der ersten Kur schwanden und bis heute nicht wiedergekehrt sind. Er hatte sich vor 9 Jahren infiziert, hatte 100 Injektionen Hg während der ersten drei Jahre erhalten; sein Organbefund war durchaus normal; auch der Befund am NS war ein normaler; freilich war „die Lichtreaktion der Pupillen vielleicht nicht so lebhaft, wie seinem jugendlichen Alter entsprechen würde“ — aber sie war als durchaus normal zu betrachten; das Kniephänomen war lebhaft, nicht unzweifelhaft pathologisch gesteigert. Sein erstes Reaktionsbild entsprach auch mehr dem der Paralyse als das des Herrn Detl. —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tiltenbrenz [1]).

	13. VI. 11	25. VII. 11	10. II. 12	9. IV. 12	22. II. 13	19. VII. 13	3. II. 14	7. II. 14
NCl.	±	—	+(klein)	+	—	—	—	—
P.	+	—	+(klein)	+	—	—	—	—
Pl.	70,125	42,6	132,5	15,1	2,7	—	5,5	2,75
W.B.	++++	++++	++++	+	++++	++++	++++	++++
W.L.	++++	++++	++++	+ 0,2	++++	—	+ 0,2	— 0,2
	überall	überall	überall	++++	überall		++ 0,4	— 0,4
				0,4 — 0,8			+++ 0,6	++ 0,6
							++++—	++++
							— 0,8	

Vor 9 Jahren Syphilis, viel Spritzkuren, 100 Injektionen in den ersten drei Jahren. Grosser, kräftig gebauter Mann. Organbefund = n, auch Harnbefund = n, keine Luesreste. Auch Befund am NS = n. Pupillenreflex l. = n, auch kons. und Konv. ophth. = n. Die Lichtreaktion der Pupillen nicht so ausgiebig, als seinem Alter entsprechen würde (obgleich nach meinem Diktat notiert, möchte ich doch der Bemerkung keine wesentliche Bedeutung beimessen).

Die weitere vergleichende Betrachtung der Reaktionsbilder zeigt die Hartnäckigkeit der Infektion, die Tendenz sich zu verschlimmern, so nach der ersten Kur im Jahr 1911; obgleich die Pleocytose bei der Entlassung etwas zurückgegangen war, war sie von 42 in 6 Mon. auf 132 heraufgegangen, trotzdem Euphorie eingetreten war und Patient die 6 dazwischen liegenden Monate gearbeitet hat (Schneider). Der 2. Kur liess ich daher schnell eine 3. und 4. folgen. Erst nach der 5. Kur waren alle Reaktionen bis auf die W.-R. im Blut negativ geworden — und jetzt, 6 Monate nach der 5. Kur, ist der Liquor wieder abnorm! Freilich scheint er jetzt leichter beeinflussbar geworden zu sein; schon nach der ersten Infusion zeigt das 2. Reaktionsbild, das 4 Tage nach dem ersten gemacht worden ist, ein sichtbares

1) Tiltenbrenz (Schneider), 29 J., 1911 aufgenommen:
13. VI. 1911—24. VIII. 1911;
10. II. 1912—14. IV. 1912;
21. II. 1913—19. III. 1913;
26. VI. 1913—29. VII. 1913;
3. II. 1914.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zurückgehen der Pleocytose und der Wasserm.-R. im Liquor. Beide Fälle beweisen doch wohl klar, wie hartnäckig die Zustände sind, die diese Liquorveränderungen bedingen, und das alles bei Euphorie und voller Arbeitsfähigkeit, ohne Hinzutreten von objektiven Erscheinungen! Wenn ich oben A. Neisser[1]) zitierte, der in London erklärte, dass ganz unzweifelhaft unsere bisherige Syphilisbehandlung unzureichend gewesen und dass der bei weitem grösste Teil aller Syphilitiker ungeheilt geblieben sei, so demonstrieren diese Beispiele solches sehr klar und deutlich. — Ich erlaube mir hier auf die Beobachtungen von Stern[2]) hinzuweisen, die dartun, wie hartnäckig die Syphilis überhaupt im menschlichen Organismus ist, wie lange sie, ohne Erscheinungen zu machen, lebendig bleibt; „kein Syphilitiker solle vor seinem Tode als absolut gesund erklärt werden"! Seine Erfahrungen decken sich mit denen von Mattauscheck und Pilcz (vgl. weiter unten).

Beide Kranken haben zu wiederholten Malen grosse Dosen Salvarsan bekommen und von einer Schädigung der Leute war nichts zu beobachten, im Gegenteil, beide sind günstig beeinflusst worden. Beide sind „gesund" und arbeitsfähig, von pathologischen Erscheinungen, von einer Giftwirkung ist nichts zu finden; sie sind beide als psychisch vollkommen intakt anzusehen. Ja, der zweite Kranke zeigt, dass durch Salvarsan eine leichtere Beeinflussbarkeit des Virus erzeugt werden kann durch immer erneute Kuren. Anfangs war das Virus widerstandsfähig, die Zustände im Liquor wurden sogar nach der

1) l. c.

2) Dr. Karl Stern-Düsseldorf, Deutsch. med. Wochenschr. 1914, 8 u. 9. Stern hebt hervor, dass mindestens 50 Proz. aller Syphilitiker keine Sekundärerscheinungen zeigen; von dieser Hälfte (etwa 34 Proz. aller Tertiärfälle) wohl ein erheblicher Teil tertiäre Erscheinungen, aber keine sekundären erkennen lässt; dass ein erheblicher Teil als Tabes und Paralyse erkranke, ebenfalls ohne vorhergegangene Sekundärerscheinungen. Ohne und mit Behandlung bleibe es feststehend, dass eine verhältnismässig geringe Zahl der Fälle Rezidive im Sinne von klinisch nachweisbaren äusseren Erscheinungen auftreten liessen. Dass die überwiegende Mehrzahl der Syphilisansteckungen als „innere Erkrankung" verlaufe. Das Ausbleiben von Rezidiven beweise daher nichts für eine erfolgte Heilung. (Hier sind aber die äusseren Rezidive gemeint.) Liquoruntersuchungen werden durch obige Angaben erläutert, bekräftigt und in noch grellerem Licht gezeigt. Wir haben gelernt, dass die Syphilis eine schlimmere und bösere Erkrankung ist, als oft bisher angenommen worden. Für diese Angaben K. Sterns sei noch auf die Experimente von Uhlenhuth und Mulzer hingewiesen, die das Sperma in 2 von 6 Fällen infektiös, ebenso die Milch einer symptomenlosen Mutter eines kongenital luetischen Kindes infektiös fanden. (Berliner klinische Wochenschrift 50. 2031. 1913.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ersten Kur schlechter (Juni und Juli 1911). Die Pleocytose war bei der zweiten Aufnahme fast doppelt so stark als bei der ersten; allmählich schwanden dann bei erneuten Kuren die Erscheinungen im Liquor und jetzt im Februar dieses Jahres ist, wie es den Anschein hat, die Beeinflussbarkeit eine erhöhte geworden; die Liquorveränderungen schwinden schnell. Das Virus wird durch wiederholte Zuführung also nicht salvarsanfest. Diese Erfahrung lässt ein so energisches Vorgehen, wie in diesem Falle, als gerechtfertigt erscheinen — jedenfalls ehe wir andere Mittel boten, die diesen hartnäckigen Zuständen wirksamer entgegentreten können.

Jedenfalls ist aber den Angriffen gegenüber, die in der Tagespresse gegen das Salvarsan gemacht worden sind, hier zu betonen, dass die grossen Dosen (immer 6) und die Wiederholungen der Kuren **unschädlich** gewesen sind — und dass das Salvarsan **nicht** neurotop ist, sondern das Gift, die Spirochaeta **pallida** (wenigstens in exquisiter Weise in einzelnen Stämmen), ist **neurotrop.**

Hiermit sind wir schon mitten in die Pathologie der wichtigsten Erkrankungen des NS gekommen. Und hier — bei der Tabes und Paralyse zunächst die Frage: Was ist bei diesen das Objekt der Behandlung?

Sind es die bisher als Grundlagen der Krankheiten angenommenen Degenerationen der Hinterstränge, die lange Zeit als primär angesehen wurden? Ist es die primäre Atrophie der Rinde des Vorderhirns, die Atrophie der Tangentialfasern — durch Giftwirkung? Ist es die Atrophie des Sehnerven, die als eine genuine angesehen werden kann??

Die all diese Fragen lösende Entdeckung Noguchis ist Ihnen, m. H., ja allen bekannt.

Die Entdeckung hat zu Meinungsäusserungen vieler erster Neurologen Veranlassung gegeben. Der unermüdliche Erforscher der Tabes — Erb — hat in Baden-Baden, in Breslau, in Heidelberg über die Veränderungen in unseren Anschauungen, über die heutige Stellung zur Pathologie der Tabes und Paralyse gesprochen[1]). Nonne hat ein zusammenfassendes Referat in Wien[2]) gegeben, der Londoner Kongress hat viel Material geliefert, und es ist wohl in allen ärztlichen Vereinen zu lebhaften Erörterungen und Diskussionen gekommen.

Die Zeit ist ja noch nicht allzufern, dass Benedict die Parole ausgab: „Tabicus non fit, sed nascitur", und auf einem der letzten

---

1) Zusammenfassende Broschüre: „Die beginnende Klärung unserer Anschauungen über die Begriffe der Metasyphilis des Nervensystems". W. Erb (Heidelberg, K. Winter. 1913).

2) Nonne, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1913. Bd. 49.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neurologenkongresse hörte ich vor wenigen Jahren einen unserer hervorragendsten Neurologen in einer Diskussion noch sagen: „Paralyticus nascitur“ (Nonne). „Es gibt ein Etwas, das wir noch nicht kennen“, das bei der Genese der Paralyse und Tabes mitspielt und das zu solcher Anschauung Veranlassung gegeben hat. Auch Charcot hatte die gleiche Überzeugung.

Warum erkranken nicht selten Brüder an Tabes? Ich habe etliche Brüderpaare, ja mehrere Mal 3 Brüder an Tabes erkranken gesehen! Hat nicht das familiäre Erkranken seinen Grund in Anlagen, in persönlichen Dispositionen, die den Brüdern gemeinsam waren?

Erb hat zu dieser Frage schon vor Noguchi Stellung genommen und die Frage einfach verneint (1905.) Die nervöse Disposition ist in dem grossen Material, das Erb zur Disposition steht, viel, viel häufiger als die Erkrankungen an Tabes; die Disposition, wenn wirksam, müsste sich wohl zeigen auch ohne Lues — und als man noch der Ansicht war, dass eine Tabes auch ohne Lues zustande kommen könne, so wurde der Anlage des einzelnen viel mehr Macht zugeschrieben, wie wir jetzt sehen; sehr mit Unrecht! Der Einfluss der Disposition steht vollkommen zurück, ausschlaggebend ist die syphilitische Durchseuchung, die Conditio sine qua non. Der Ausspruch von Möbius: „Nulla tabes sine lue“ hat auch für die Brüderpaare Geltung und erklärt alles; alle hatten Lues akquiriert gehabt. Die Disposition tritt als ätiologisches Moment ganz und gar zurück (Erb). — Im vorigen Herbst hatte ich mir erlaubt über unsere Stellung zur Parasyphilis in Dorpat während der Sitzungen des livländischen Ärztetages zu berichten. Heute ein kurzer, zusammenfassender Bericht dessen, was auf den grossen Vereinigungen der Ärzte gesagt worden ist, mit einigen eigenen Erfahrungen. Nonne hat sich in Wien bemüht zu zeigen, dass „die Resultate der bisherigen Forschung geradezu in konzentrischem Angriff auf die Forderung hindrängten, dass Paralyse und Tabes durch den Erreger der Syphilis selbst hervorgerufen werden“. Solches ist für die letzten Jahre zu Recht bestehend. Sie erinnern sich aber, m. H., mit welcher Hartnäckigkeit der Kampf gegen die Erb-Fournierschen Anschauungen geführt wurde. Die fanatischen Gegner betonten schliesslich immer wieder, dass Spirochäten ja doch nie nachzuweisen gewesen wären. Aber entschieden war eigentlich die ganze Frage schon, bevor Schaudinn die Spirochäten fand, und bevor Noguchi sie für Paralyse und Tabes nachwies. Nicht gerade im ersten Beginn der Diskussion, aber doch zu einer Zeit, als noch fast ganz Deutschland gegen Erb auftrat, hatte ich mir erlaubt in unserem Verein über meine Stellungnahme zu be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

richten.[1]) Ich konnte zeigen, wie bei sorgfältigerer Erhebung der Anamnese die Gegner allmählich zu höheren, positiveren Zahlen in ihrem anamnestischen Material kamen; die Fehler lagen also im Material, der die syphilogene Genese der Tabes Leugnenden. Ich kam damals zur Überzeugung, dass ohne Syphilis keine Tabes zustande käme, und habe die späteren 25 Jahre lang meine therapeutischen Massnahmen nach dieser Überzeugung getroffen, und habe es **nicht** zu bedauern gehabt. Der Kampf wurde fortgeführt, und schliesslich zeigte Erb an seinem Riesenmaterial, dass von 10000 Männern der besseren Stände **fast** alle eine positive Anamnese aufwiesen.[2]) Dieses war die erste grosse siegreiche Etappe in der Tabes-Luesfrage Erbs. Dann kam die Schaudinnsche Entdeckung, die Liquorforschung mit der Konstatierung der konstant bei Tabes zu beobachtenden Pleocytose! — einen enttäuschenden Stoss schienen die positiven Anschauungen durch die anfänglichen Befunde der Wassermannreaktion bei Tabes zu erhalten. Es fand sich nur in 60—70 Proz. positiver Wassermann im Blut und noch viel weniger im Liquor. Hauptmanns Auswertung des Liquor aber hat gezeigt, dass in fast allen Fällen der Liquor positiv reagiert, und an meinem Material kann ich solches voll und ganz bestätigen. In den 117 Fällen der letzten zwei Jahre reagierte bei **allen** noch als **aktiv** zu bezeichnenden Tabesfällen der Liquor positiv. Boas in Kopenhagen fand bei „allen **nicht behandelten** Fällen" auch das Blut der Tabiker positiv.[3]) Bei behandelter Tabes reagiert das Blut auf Wassermann in 30 Proz. negativ, an meinem Material in 33 Proz. Diese Erfahrung erklärt die anfängliche Enttäuschung. Die Liquorforschung, die eng mit dem Namen Nonne verbunden ist, zeigte, dass die Tabes dieselben Reaktionsbilder zeigte wie die Lues cerebri, worauf auch ich mehrmals hinweisen durfte. Auch bei Lues cerebri hat das Blut öfter eine negative Wassermannreaktion auch bei früherer spezifischer Therapie. Im Liquor ist der Wassermann wohl immer positiv. Nun hat Noguchi den Schlussstein hinzugefügt zum Gebäude, das Erb und seine

1) St. Petersburger med. Wochenschr. 1886, Nr. 30 und Zentralblatt für Nervenheilkde 1886, S. 547 ff.

2) W. Erb, Syphilis und Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 1—4, und der Artikel Tabes in v. Leyden-Klemperers Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. VI. 1. 1905, S. 813.

3) In alten abgelaufenen Fällen wird der Liquor schliesslich negativ (4 Fälle), ebenso nach energischen und oft wiederholten spezifischen Kuren (8 eigene Fälle). Bei isolierter Pupillenstarre kann das Reaktionsbild ein negatives sein, solche Fälle sind noch nicht als Tabes aufzufassen. Vergl. Nonne l. c., Erbs Ausspruch S. 391. Nonnes 4 Fälle S. 394.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mitarbeiter aufgerichtet hatten, Erb ist als Sieger aus dem 30jährigen Kriege hervorgegangen, und Möbius hat Recht behalten: „Nulla tabes sine lue"! — Dass bei Tabes noch selten Spirochäten gefunden worden (Noguchi 1 mal und 1 mal Marinesco, Versé[1]) 2 mal in den Spinalganglien), liegt wohl daran, dass die den alten Anschauungen folgenden Untersucher in den Hintersträngen gesucht haben. Mehr Spirochäten dürften sich in der Obersteiner-Redlich-Nageotteschen Region finden! Bei Paralyse sind von vielen Autoren schon massenhaft Spirochäten gefunden. Von Bériel in Lyon 2 mal in drei Untersuchungen. Die Ersten, die in vivo lebende Spirochäten fanden und zwar bei zwei Paralytikern von vier, denen mit Neisser-Pollackscher Hirnpunktion Hirnrindestückchen entnommen worden waren, sind Forster und Tomaczinski. Mott berichtete in London über einen positiven Fall, ebenso Levy aus der Alzheimerschen Klinik, und A. Jacob demonstrierte einen Fall in Hamburg (Oktober 1913, Hamburg). Moor[2]) hat in 12 Fällen von 70 Gehirnen das Treponema pallidum gefunden; Geber und Benedict[3]) fanden in einem Falle von Paralyse 8 Stunden post mortem lebende Spirochäten; U. J. Will in 40 Proz. Anderen ist es nicht gelungen, doch fragen Pierre Marie, Levaditi und Barkowski, woran das wohl liege, und meinen, die Methode sei schuld, nicht die Abwesenheit von Spirochäten in der Hirnrinde. Nonne berichtet, dass Forster ihm brieflich mitgeteilt habe, dass es ihm neuerdings fast in allen Fällen gelungen sei, Spirochäten nachzuweisen. Es ist somit mehr wie wahrscheinlich, ja sicher, dass bei Paralyse die Spirochäten konstant vorhanden sind; sie sitzen frei im Gewebe, in allen Schichten der Hirnrinde, scheinen im Neuroglianetz und der Pia zu fehlen, sie sitzen in der noch gesund aussehenden Rinde, nicht in der atrophischen, und sie finden sich auch „in direkter Anlehnung an Nervenzellen mit konsekutiver Schädigung der von den Zellen ausgehenden Nervenfasern" (Noguchi[4])). Damit ist schon eine Erklärung für die Degeneration der Bahnen, die man früher als primäre Erkrankung auffasste, gegeben. Gegen den Einwand, dass die Spirochäten im Hirn ein nebensächlicher Befund, oder dass es tote aus anderen Organen eingeschleppte Spirochäten seien, ist anzuführen, dass es gelungen ist, lebende Spirochäten nachzuweisen. Auch teilte Levy in London mit, dass er in zwei Fällen die übrigen Organe

1) M. Versé, Münch. med. Wochenschr. 1913, 44.
2) Neurolog. Zentralbl. 1914, S. 56.
3) Neurolog. Zentralbl. 1814, S. 56.
4) Zitiert nach Nonne l. c. S. 417.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Leber, Nieren, Milz, Hoden) spirochätenfrei bei positivem Befund im Hirn gefunden habe. Wenn sich diese Befunde bestätigen sollten, so wären sie beweisend und mit Erfolg den skeptischen Erwägungen gegenüber ins Feld zu führen. Ferner ist es aber auch schon gelungen, aus der Hirnrinde von Paralytikern in den Hoden von Kaninchen echte Syphilis zu verimpfen und aus diesen primären Knoten auf andere Kaninchen echte Syphilis mit Sekundärerscheinungen zu verimpfen. Und nicht allein Noguchi hat solches berichtet, auch Uhlenhuth und Mulzer[1]) berichten über einen Fall, in dem es ihnen gelang, mit dem Hirnbrei eines frischen Paralytikers im Kaninchenexperiment ein spirochätenhaltiges Syphilom zu erzeugen. Die Impfversuche haben auch schon andere wichtige Tatsachen zutage gefördert. Graves[2]) (St. Louis) konnte mit Blut einer Taboparalyse und mit dem Blut einer incipienten Paralyse in den Hoden von Kaninchen Syphilome erzeugen; die in diesen Knoten massenhaft enthaltenen Spirochäten hat Noguchi als echte Spirochaeta pallida anerkannt, und Graves konnte mit ihnen andere Kaninchen (primär und sekundär) syphilitisch machen.[3]) Auch Marinesco berichtete über einen positiven Impfversuch mit Hirnsubstanz und Stückchen von den Meningen eines Paralytikers auf einen Macacus, der Landsteiner geglückt ist (zitiert nach Erb S. 9). Und die Impfversuche Noguchis zeigten, dass die öfter schon ausgeführten Impfversuche mit negativem Erfolg ihren Grund haben dürften in der veränderten Form, in der Eigenart der Paralytikerstämme der Spirochäten. Die Impfversuche lassen annehmen, dass es sich um eine **abgeschwächte** Form des Erregers handelt. Die verimpften Spirochäten bedurften sehr langer Zeit, um Syphilome zu erzeugen, 4 und 5 Monate!! — Bei Graves' Blutimpfungen 66 und 48 Tage.

Und auch Impfung von Paralytikergehirn in den Duralsack ist gelungen. Es wurden Veränderungen am ZNS erzeugt, über die noch weitere Untersuchungen Klärung geben müssen. Noguchi musste aber erst die Kaninchen mit abgetöteten und mit lebenden Spirochäten „sensibilisieren", damit die Impfungen hafteten. Auch hier die herabgesetzte Virulenz der Paralytikerspirochäten!

---

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 44.

2) Zitiert nach Nonne l. c., S. 418 und Neurol. Zentralblatt 1914. I. 55. — Journal of the americ. med. Assoc. LXI. 1913.

3) Und auch hier sagt Nonne, dass eine strenge Kritik verlangen müsse, dass experimentell erforscht werde, ob nicht auch das Blut von latent Syphilitischen Syphilis übertragen könne. Frühwald (Münchn. med. Wochenschr. 1913, 44, S. 2481) habe in Wien mitgeteilt, dass er Spirochäten 3 mal im Blut latent Syphilitischer gefunden, auch bei noch negativer Wassermannreaktion.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Und all diese wichtigen Errungenschaften der Neuzeit haben alle ihren festen Untergrund durch die schon lange bekannt gewordenen pathologisch-anatomischen Tatsachen, die neuerdings bestätigt und erweitert worden sind und die direkt für ihr Zustandekommen ein organisiertes Gift fordern (Stargardt, vor Noguchis Entdeckung!). — Die älteren pathologisch-anatomischen Befunde, die wir Nissl und Alzheimer verdanken, zeigen, dass nicht die Rinde allein, sondern dass auch Marklager, grosse Ganglienzellen, Kleinhirn, Rückenmark und periphere Nerven bei Paralyse erkrankt sind (Obersteiner), dass die gefundenen Veränderungen auch bei anderer Erkrankung gefunden werden; dass nur das Essentielle des pathologisch-anatomischen Befundes das Charakteristische abgibt[1]). Und es gibt keinen prinzipiellen Unterschied zwischen diesen und anderen syphilogenen Erkrankungen (Nonne). Auch die Erkrankung der übrigen Organe ist eine ähnliche, eine allgemeine. Auch die Untersuchung nach Abderhalden zeigt die Paralyse als eine Allgemeinerkrankung. Die pathologische Anatomie kann gegen die neuen Anschauungen somit nicht ins Feld geführt werden, im Gegenteil, sie bestätigt diese Anschauungen.

Und bei der Tabes liegen die Dinge wohl ähnlich. Damals, 1886, und auch in den letzten Jahren habe ich öfter Gelegenheit genommen, auf die pathologisch-anatomischen Studien der Wiener Schule und auf die Befunde Nageottes hinzuweisen, die er vor kurzem wieder (1911) betont hat und denen andere französische Forscher (Dejerine und Babinski) durchaus zustimmen. Auch in Deutschland sind sie von anderer Seite schon vor längerer Zeit betont worden (Dinkler, F. Hoffmann) und in jüngerer Zeit von Schröder (1906). Auch für die Tabes muss betont werden, dass nach diesen Studien kein triftiger Grund mehr zu finden ist, warum nicht Tabes und Paralyse im Prinzip als dieselben Prozesse anzusehen seien, dass sie eine durch Spirochäten erzeugte „Spätsyphilis“ des NS (Erb) darstellen. Nach diesen Anschauungen wäre die Degeneration der Hinterstränge eine

1) „Die weite Ausbreitung und Hochgradigkeit der Gefässneubildung, die weite Ausbreitung schwerer Zellerkrankung und schweren Faserschwundes, die Lokalisation der Gliawucherung vorwiegend in den tiefen Rindedschichten, die Störung der Zellenordnung resp. Zellarchitektonik, die Vorliebe der Plasmazellen und Lymphocyten für die Gefässscheiden, die Art die Verteilung der Erkrankung, d. h. die Bevorzugung des Stirnhirns, bei relativem Freibleiben des hinteren Pols, die anatomische Abhängigkeit der Zellerkrankung von einer Meningitis und der Wucherung der Glia.“ — (Nonne S. 390, siehe auch S. 397). Kombination von Paralyse und „echter Lues cerebri“: Binswanger, Alzheimer, Sträussler, Jacob.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sekundäre, die wohl durch den Prozess an den hinteren Wurzeln der Nerfs radiculaires Nageottes, durch eine „Syphilose der Meningen", — eines sehr wenig intensiven, langsam progressiven Entzündungsprozesses — erzeugt wird. Die Degeneration der Hinterstränge hätte somit **direkt** mit der Erkrankung selbst, mit der Syphilis selbst nichts zu tun. Die bisherige Anschauung, dass die Tabes auf einer **primären** Degeneration der Hinterstränge beruhe, **muss aufgegeben werden.** Und hierin hat man das Wesentliche der neuesten Forschungen zu suchen. Bestätigend und beweisend und äusserst wichtig scheinen mir die Untersuchungen von Stargardt[1]) zu sein, die er am Nerv. opt. machte. **Vor** der Entdeckung Noguchis kam Stargardt durch seine anatomischen Studien zum Schluss, dass die Veränderungen im Nerv. opt. bei Tabes und Paralyse durch ein **organisches Gift** erzeugt werden, dass sie ganz ähnliche Veränderungen darstellen, als wie sie der Tabes und Paralyse zugrunde liegen. Die bisher als genuine, d. h. primäre Degeneration angesehene Atrophia nervi optici ist somit auch eine sekundäre. Die Anschauungen, zu denen Stargardt kam, sind schneller durch Noguchi bestätigt worden, als Stargardt erwartet hatte! —

Heute ist so viel als Resumé der Verhandlungen in Baden-Baden, Karlsruhe, Wien, Breslau und London zu sagen: Es liegen keine ausschlaggebenden Gründe mehr vor, die da hindern, die Tabes als „Spätsyphilis" (Erb) des Rückenmarks und die Paralyse als „Spätsyphilis" des Gehirns anzusehen. Die Ausdrücke Meta- und Parasyphilis müssen gestrichen werden. Sie waren eine Hilfshypothese, leiteten wohl zur richtigen Erkenntnis über und behalten als solche eine bleibende Stätte in der Geschichte der Medizin. —

Speziell ist es durchaus verfehlt, gegen diese neuen Anschauungen die pathol. Anatomie ins Feld zu führen, wie mir solches in Dorpat geschah.

Können wir nun heute mit Fug und Recht die Tabes und Paralyse als „Spätsyphilis" des Hirns und Rückenmarks ansehen, eine Bezeichnung, die Erb proponiert, „deren allgemeine Annahme aber erst einer der nächsten neurologischen Kongresse entscheiden soll" (Erb), so entstehen sofort eine Menge der interessantesten Fragen:

1. „Warum ist das klinische Bild so verschieden von den anderen Formen der Syphilis des NS"?

2. „Warum tritt sie so spät nach der Infektion auf"?

---

1) Archiv f. Psych. u. Nervenhlkde. 1913, 51, 3. S. 711. (Resumé und Nachtrag S. 960.)

Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

3. „Wie ist dieses lange, oft symptomenfreie Intervall zwischen der Infektion und dem Ausbruch der Tabes und Paralyse zu erklären"?

4. „Wie ist die Giftfestigkeit des Virus, seine Widerstandsfähigkeit gegen die spezifischen Mittel zu erklären"?

Auf der Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde am 10. Februar 1913, auf der Erich Hoffmann Präparate von Noguchi demonstrierte, die Spirochäten in den Präparaten als echte pallidae anerkannte und die syphilische Natur der Paralyse als sicher festgestellt erklärte, sprach Fr. Schultze sich dahin aus, dass er schon immer der Meinung gewesen sei, dass bei Paralyse und Tabes irgendwo im Körper noch Spirochäten sitzen müssten, dass sie und ihre Gifte allmählich einen anderen Charakter angenommen haben könnten (Erb), und Paul Ehrlich entwickelte an der Hand seiner Erfahrungen, dass das lange Intervall als auch die Giftfestigkeit ganz analog den Erfahrungen zu erklären sein dürfte, die er bei Trypanosomenerkrankungen gemacht habe.

Nach der Infektion, nach der Aussaat des Virus im Körper, werden Antikörper gebildet, die die Hauptmenge der Trypanosomen zugrunde gehen liessen. Ein kleiner Rest bleibe nach, der erzeuge einen neuen Stamm, der gegen die gebildeten Antikörper „fest" geworden, sich ihnen adaptiert habe. Der neue Stamm erzeuge ein Rezidiv, eine Exazerbation der Krankheit; aber auch gegen diesen neuen Stamm bilde der Organismus neue Antikörper, die wieder diesen neuen Stamm bis auf einen Rest abtöten und sofort — bis endlich ein rezidivfester Stamm gebildet werde, der auch „giftfest" geworden sei; er stelle eine Dauerform dar, dem mit den gewöhnlichen Mitteln nicht mehr beizukommen sei.[1]) Paul Ehrlich hält es für wahrscheinlich, dass der Vorgang bei den Spirochäten ein ähnlicher sei, und dass die Spirochäten der Tabes und Paralyse andere als die primären geworden seien, dass sie in ihren biologischen Eigenschaften **weitgehend** verschieden von den frischen Formen der Spirochaeta pallida geworden seien. Das wären also **gezüchtete neue** Stämme, die Tabes und Paralyse erzeugten.

Durch diese interessante Hypothese wird das späte Auftreten der Tabes und Paralyse, auch die bisherige Wirkungslosigkeit der spezifischen Mittel erklärt.

Das frühe Befallenwerden des NS bei Euphorie oder leichten cerebralen Erscheinungen, denen keine wesentliche Bedeutung sowohl vom Pat. als Arzte beigemessen wurde — die Früherkrankungen,

1) Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 11, S. 532.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schon im Primärstadium fast aller Syphilitiker, das Latentbleiben der Lues bei Fortbestehen der Liquorveränderungen — auch bei subjektiver Euphorie und mit diesen der ihnen zugrunde liegenden pathologischen Veränderungen des ZNS lassen sich mit dieser Hypothese gut vereinigen, finden in ihr eine Erklärung.

Die **milde** Form der Syphilis, die oft übersehen wird in ihrem ersten Beginn, die Jahre keine Symptome, keine Sekundärerscheinungen an der Haut macht, wird auch zum Teil erklärt! —

Aber die Tabes tritt bei genauerer Beobachtung oft früher in die Erscheinung, als allgemein angenommen wird; wir müssen manches bei genauerem Zusehen korrigieren.

So sah ich z. B. schon im ersten Jahre nach der Infektion Blasenbeschwerden und laue Schmerzen auftreten. Nonne stellt die Angaben zusammen, aus denen ersichtlich, dass 1 Jahr (Blümel), 1½ Jahre (Schaffer) nach der Infektion schon Tabessymptome auftraten, und auf dem Kongress in London (Herbst 1913) hat Förster (Breslau) mitgeteilt, dass er nicht selten schon im Frühsekundärstadium Pupillenanomalien, also tabisch-paralytische Symptome sehe, die sich unter spezifischer Therapie zurückbildeten. Das lange Intervall ist oft also nur ein scheinbares! Täuschen liessen sich die Ärzte durch die bei den Kranken bestehende Euphorie, die falsche Angaben machen liess, und durch den Mangel an tiefer blickenden Untersuchungsmethoden. Die Lehren der Liquoruntersuchung weisen direkt auf ein Fortbestehen der Erkrankung, auf ein Ergriffensein des NS von der Infektion an bis zum Manifestwerden und Sichtbarwerden des tabischen und paralytischen Bildes hin mit ihren oben skizzierten Latenzzuständen! Es ist wahrscheinlicher, dass in den meisten Fällen eine Kontinuität der Erkrankung besteht, als dass die Tabes oder Paralyse erst spät, 5—6—8—10 Jahre post infectionem beginnt. Manche Beobachtungen sprechen freilich dagegen, wenigstens scheinbar dagegen, so das in einzelnen Fällen auch so späte Auftreten von Lues cerebri (das längste Intervall, das Nonne zwischen Primäraffekt und Lues cerebri [durch Sektion bestätigt] beobachtete, beträgt 30 Jahre).

Damit wäre auch schon die erste Frage beantwortet; es besteht gar kein prinzipieller Unterschied mehr zwischen den Symptomenbildern der Lues cerebri und denen der Tabes und Paralyse.

Ich kann den Angaben Nonnes nach meinem Material vollkommen beipflichten; das Fluktuieren und das Wechselvolle der Lues cerebri ist auch in den Bildern der Tabes und Paralyse wiederzufinden; die Remissionen und Intermissionen im Bilde der Tabes und Paralyse sind nicht so selten und heute um so mehr zu beachten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei allen Analogien bleiben aber immerhin tiefgreifende Unterschiede bestehen, so die Rezidivfreiheit in den Frühstadien der Lues, die die Tabes und Paralyse macht! Wie ist diese anscheinend „milde" Form der Syphilis zu erklären?

Wir haben sehr merkwürdige und hochinteressante Beobachtungen, die diese Unterschiede in glänzendster Weise einer Erklärung zuführen. Wir sind heute schon fast gezwungen besondere Stämme von Spirochäten anzunehmen, die nicht nur nach der Hypothese Ehrlichs „gezüchtet" sind, sondern die schon im Moment der Übertragung andere Eigenschaften besitzen, als die gewöhnliche Spirochaeta pallida; sie stellen besondere Stämme dar, die zunächst wenig oder keine Erscheinungen, keine Sekundärerscheinungen, keine Rezidive machen, eine besondere Affinität zum NS besitzen, von demselben Besitz ergreifen, durch die eminenten Schatzkräfte desselben lange Jahre im Zaum gehalten werden, bis sie aber endlich doch die Herrschaft behalten und das Individuum vernichten.

Die Lehre der Franzosen von der „Syphilis à virus nerveux" — der **„Lues nervosa"**, hat in der jüngsten Zeit viele sehr gewichtige Stützen erhalten.

Zu den bekannten Beobachtungen von Erb, Brosius, Mendel, Regis, Nonne, die kürzlich O. Fischer zusammengestellt hat, und die er durch hochinteressante statistische Untersuchungen stützt, möchte ich hier den Fall Ihnen, m. H., referieren, den Erb kürzlich in der Literatur gefunden hat (Morel Lavalle[1])), und der in seiner Tragik ganz besonders charakteristisch ist. „Martha X war 1870 die Maitresse eines Studenten der Medizin. Er starb 1873 an syphilitischer Meningitis. — 1871 war die Martha X die Maitresse eines zweiten Studierenden der Medizin; er heiratete später, hatte gesunde Kinder und starb 1888 an Paralyse. 1872 besass sie einen dritten Studenten, der später ebenfalls in der Ehe gesunde Kinder hatte und 1882 an Paralyse starb. Später kam ein Chemiker an die Reihe; er starb 1890 an Paralyse; endlich auch noch ein fünfter (Ingenieur), der an einer syphilitischen Geisteskrankheit (Paralyse?) starb. Alle Fünf waren von ein und derselben Person infiziert worden, welche Tragödie"! Und zwei grosse und wichtige Arbeiten haben diesen demonstrativen Einzelbeobachtungen noch eine erhöhte Wertigkeit gegeben und lassen auch andere Beobachtungen[2]) in grellerem Lichte erscheinen.

---

1) Zitiert nach Erb l. c. S. 14. Erb fand ihn bei Wilson (Brain Vol. 25. p. 165, 1912).

2) Fr. Moerchen, Med. Klinik 1913, Nr. 43. Zitiert nach dem Ref. von Kurt Mendel in d. Neurol. Zentralbl. Dezbr. 1913, S. 1500.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oskar Fischer[1]) und Mattauscheck und Pilcz[2]) haben hochwichtige statistische Arbeiten geliefert. Fischer beantwortet seine Frage: „Giebt es eine Lues nervosa"? mit einem bündigen Ja! Diesem schliesst sich auch W. Pick[3]) an: „Das Virus nervosum stellt eine konstant bleibende Abart des Syphiliserregers dar"! — Und diese Abart ist offenbar diejenige, die keine Sekundärerscheinungen macht, „milde" verläuft, so dass sie gar nicht in die Erscheinung tritt und somit nicht oft oder gar nicht behandelt wird. Für die Existenz einer Lues nervosa sprechen aber auch direkt die Erscheinungen an conjugaler Lues. Wenn auch die Lues im weiblichen Organismus weniger Erscheinungen macht, so tritt nach einer Arbeit von Hauptmann deutlich hervor, dass Leute mit Tabes oder Paralyse ihre Frauen mit einer besonders leichten Form von Syphilis infizieren, so dass die Frauen von der Lues nichts wissen, nie Erscheinungen gehabt haben, aber selbst öfter an Tabes und Paralyse erkranken, und zwar 3 mal so häufig an derselben Form als an der ungleichen. Syphilitiker, die später nicht paralytisch werden, infizieren aber ihre Frauen mit einer Syphilis, die äussere Erscheinungen macht. **„Die leichte Lues ist die Lues nervosa"** (Fischer). Ein sehr lehrreiches Beispiel der Gleichartigkeit der Erkrankungen bei Mann (Medwedjew) und Frau, ein besonders grelles Beispiel für die besonders spezifische Affinität des Virus zum NS, kann ich Ihnen in einem Beispiel zeigen. Die hervorragenden Erscheinungen des Mannes sind eine tabetische Sehnervenatrophie, die früh im Beginn einer Tabes aufgetreten ist. Seine Reaktionsbilder zeigen einen rein syphilitischen Charakter. Sie zeigten die Hartnäckigkeit der Liquorveränderung bei subjektiver und auch objektiver Besserung. Sein Sehvermögen ist nicht verfallen, obgleich die Atrophie bei der ersten Aufnahme im ophthal. Bilde so entsetzlich aussah wie heute. Seine Frau wurde mir durch die Liebenswürdigkeit vom Kollegen v. Kruedener mit Untersuchungsbefund überwiesen. Ihre ersten spezifischen Erscheinungen spielen sich am Sehnerven ab. Ihre Affektion der Sehnerven ist die erste nachweisliche Affektion, die der ihr überkommene Spirochätenstamm hervorgerufen hat. Ihr Reaktionsbild ist noch wenig intensiv, aber eine Pleocytose ist vorhanden, und die spezifische Behandlung hat eine gute Besserung zustande kommen lassen. Der ihr vom Manne überkommene Spirochätenstamm hat eine besondere Affinität zum Gewebe des Nerv. opt.

---

1) O. Fischer, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. XVI.

2) Mattauscheck u. A. Pilcz in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XV. 5. 1913. — Med. Klinik 1913, Nr. 38.

3) W. Pick, Wiener med. Wochenschr. 1913, Nr. 38.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die fehlenden anderen Reaktionen (Wassermannreaktion in Liquor negativ) lassen gewiss die Meinung zu, dass es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen verschiedener Erkrankungen der Nervi opt. handelt — doch in Anbetracht der obigen Daten werden wir wohl an einem direkten Zusammenhang der Erkrankungen der Eheleute nicht zweifeln dürfen. Die Therapie — Salvarsan — hat auch eine wesentliche Besserung des objektiven Bildes, des Sehvermögens, zustande gebracht. Ich mache hier auf die Analogie aufmerksam, die sich mit den Erkrankungen der Liebhaber der oben referierten Martha X. zeigt; der erste Liebhaber starb an „Lues cerebri", erst die späteren an Paralyse; dieser erste starb schon drei Jahre nach dem intimen Verkehr mit der Martha X.; bei den anderen dauerte es länger, bis derselbe Spirochätenstamm eine Paralyse hervorrief; jedenfalls war die Affinität zum NS allen gemeinsam, und wenn wir annehmen, dass die Diagnose richtig war, das heisst, wenn es sich nicht um eine sehr akut verlaufende und früh auftretende Paralyse gehandelt hat, — nach unseren bisherigen Begriffen —, so liegen doch die Verhältnisse ganz ähnlich wie hier — und heute können wir sagen: Sowohl die Lues cerebri des ersten Liebhabers der Martha X. als die Paralyse der späteren sind an sich dieselben Erkrankungen und die Erkrankung bei dem Ehepaar Medwedjew ist als spezifische von ein und demselben Spirochätenstamm erzeugt anzusehen, der eine ganz besondere Affinität zum NS, speziell zum Gewebe des Nerv. opt. besitzt und sowohl „Früh"- wie „Spätformen" erzeugt.

Und in der Abtrennung besonderer Stämme vom Hauptstamme der Spirochaeta pallida lässt sich noch weiter gehen. — Die dreimal häufiger auftretende Gleichartigkeit der konjugalen „Spätsyphilis" lässt vermuten, dass es besondere Stämme für Tabes und für Paralyse gibt (O. Fischer).

Auch hier sind hochinteressant die Analogien zu den Trypanosomenerkrankungen. Spielmeyer[1]) in Hamburg ist es gelungen, ein Hunde-Tabesexperiment darzustellen. Es gelang ihm bei Hunden mit einem besonders gezüchteten Trypanosomenstamm degenerative Veränderungen an den hinteren Wurzeln des Rehs an der Trigeminuswurzel und in einzelnen Fällen an den Nerv. optici zu erzeugen. Spielmeyer spricht direkt von einer Trypanosomen-Tabes der Hunde, die der syphilitischen Tabes des Menschen nahe stehe. Auch die Liquorveränderungen beider Erkrankungen sind ähnliche. Sie zeigen starke Phase I (Apelt) und Eiweissvermehrung und Pleocytose (Mott). Schon Schaudinn war der Ansicht, dass die Trypanosomen den

1) Sein Kieler Referat, zitiert nach Nonne S. 402.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spirochäten sehr nahe stehen, dass letztere sich unter Umständen in trypanosomenartige Elemente umändern können. Diese Anschauungen werden durch M. Meyer, Provaczek, Neufeldt, Sieberts Arbeiten gestützt, während Levaditi, Sobernheim und andere sich gegen diese Verwandtschaft ausgesprochen haben. Meirowski[1]) stellt heute die Frage zur Diskussion, welcher Art die Spirochäten sind, tierische oder pflanzliche Gebilde. Seine Studien über die Biologie zeigten an den Spirochäten Dolden- und Knospenbildungen, die wohl der Vermehrung dienen. Spielmeyer hat zum Schluss seines Kieler Referates auf Grund seiner Trypanosomenforschung direkt betont, dass Paralyse und Tabes nicht mehr als metasyphilitische Erkrankungen aufgefasst werden dürfen[2]).

Ein besonderer Stamm von Spirochäten dürfte sich bei weiterer Forschung auch für die späten gummösen Prozesse ergeben. Es ist eine bekannte Erfahrung, dass auch die in den gummösen Geweben, wenn auch spärlich nachgewiesenen Spirochäten der spezifischen Therapie trotzen; sie sind ebenso wie die Paralyse-Spirochäten gegen Hg und J „fortun". Auch scheint eine Verschiedenheit dieser Stämme sich darin zu zeigen, dass gummöse Prozesse bei Paralyse und Tabes kaum oder selten vorkommen, dass Kranke mit gummösem Prozess an Paralyse oder Tabes **nicht** erkranken.

Es dürfte sich somit um einen weiteren arzneifesten Spirochätenstamm handeln, der vom Paralysestamm sehr verschieden ist, beide schliessen sich gegenseitig aus.

Ich will hier auf diese interessanten Dinge nicht weiter eingehen, es würde uns zuweit führen. Hier nur noch die erschreckenden Zahlen aus dem Material von Mattauscheck und Pilcz. Diese Autoren haben die Schicksale von 4134 Offizieren katamnestisch verfolgt, die in den Jahren 1880—1900 sich infiziert hatten. Am 1. Januar 1912 waren von diesen 198 paralytisch geworden, 113 litten an Tabes, 132 erkrankten an Lues cerebrospinalis, 80 an verschiedenen Psychosen (darunter 8 an arteriosklerotischen), 147 starben an Tuberkulose, 17 an Aortenaneurysmen, 101 erkrankten resp. starben an Myodegeneratio cordis und an arteriosklerotischen Veränderungen, wenn man 12 Fälle von chronischer Schrumpfniere hinzurechnet. Die unmittelbare Todesursache bildete die Syphilis in 20 Fällen und ebenso oft bedingte sie die Ursache dauernder Berufsunfähigkeit. Es sind somit 12 Proz. schwerem Siechtum infolge ihrer Syphilis verfallen. Dazu kommen

1) Meirowski, Münchn. med. Wochenschr. 1913, 60, 2042.
2) Ref. nach Nonne l. c S. 402.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2,6 Proz., die an Arteriosklerose und Tuberkulose zugrunde gingen und bei denen der Zusammenhang nur ein wahrscheinlicher war, somit event. 14,6 Proz. (Referat von Tobias[1]).

Jetzt werden wir die Frage, von der wir ausgingen, welches ist das Objekt der Behandlung bei Tabes und Paralyse, klar und deutlich wohl mit Sicherheit beantworten können: **Das Objekt der Behandlung sind die Spirochäten;** denn Tabes und Paralyse werden durch diese erzeugt; Tabes und Paralyse sind echt syphilitische Erkrankungen; ihre Besonderheiten sind höchstwahrscheinlich durch **die Besonderheit des Mikroorganismus bedingt;** diese Besonderheit der Spirochäten kann möglicherweise gezüchtet werden, besteht aber wahrscheinlich in der spezifischen Eigentümlichkeit besonderer Stämme, die schon von der Zeit der Infektion an ihre Besonderheiten im Krankheitsbilde zutage treten lassen.

Und nun m. H. zur Therapie!

Nach dem Grundsatze, dass des Arztes erste Pflicht ist, nicht zu schaden — zu den jetzt in den Vordergrund des Interesses des grossen Publikums gerückten Todesfällen!! —

Wir haben in der Nervenabteilung in den letzten 3 Jahren rund 2400, mit Herrn Dr. Engelmann zusammen über 5000 Infusionen gemacht und keinen Todesfall zu betrauern. Das klingt nicht sehr bedeutend. Die Gegner können mit Recht sagen, „bis jetzt habt ihr Glück gehabt, die üblen Fälle werden schon noch folgen", und solches ist mir denn auch wirklich öfter gesagt worden.

Ich möchte aber betonen, dass die Zahl 5000 zu den Zahlen anderer grosser Institute und erst recht im Gegensatz zur Gesamtzahl der überhaupt gemachten Infusionen, die sich nach Millionen beziffern soll (Ehrlich), gewiss winzig klein erscheint — doch auch diese kleine Zahl hat manche wichtige und interessante Eigentümlichkeiten an sich, die der Beachtung wert sind: 1. weil die Infusionen in der Nervenabteilung nur bei schwer Nervenleidenden gemacht worden sind, und 2. weil sie **alle** mit höherer Dosis — in manchen Augen wohl mit **sehr hoher** Dosis zur Anwendung kamen. —

Ich habe nie weniger als 0,6 gegeben (einige wenige Fälle ausgenommen, die durch technische Dinge bedingt waren), in manchen Fällen aber in noch höherer Dosis 0,9 (Alt-Salvarsan), ja sogar 1,2 Alt-Salvarsan. Ich war durch meine Erfahrungen aus der früheren Hg-

1) Neurologisches Zentralbl. 1913. Dezbr. S. 1504.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit schon zur Überzeugung gekommen, dass Tabes eine echt syphilitische Erkrankung und dass deren Gift schwerer beizukommen sei, als bei Erkrankungen der Frühperiode, bei Lues cerebri. Also, wenn man einen Einfluss auf dieselbe haben wollte, so mussten die höchsten Dosen in Anwendung kommen, die zur Disposition standen. Und im Sinne Ehrlichscher Therapie liegt es, die möglichst hohe Dosis zur Anwendung zu bringen, will man den Effekt erzielen, den die Therapie anstrebt. — Die Mahnungen Ehrlichs, gerade bei Erkrankungen des NS besonders vorsichtig zu sein und nur tastend mit kleinen Dosen vorzugehen, habe ich nie beachtet. Und ich habe es nicht zu bedauern gehabt!

Mir hat ein Umstand sehr wesentlich dabei geholfen:

Die Studien über die frühe Überschwemmung des Nervensystems mit Spirochäten, die Erkrankung des NS schon im Primär- und Sekundärstadium der Lues haben eine Vermehrung des Liquor (neben den übrigen Abweichungen) gezeigt mit **Drucksteigerung** im Duralsack. Spiethof hat in 2 Publikationen darauf hingewiesen, dass in Frühstadien der Lues der Liquordruck ein hoher ist (Münchn. med. Wochenschr. 1912, 20/21 u. 1913, 22). Dass eine Salvarsaninfusion diese Drucksteigerung vermehrt, ist mehr als wahrscheinlich.[1])

Ich habe aber **alle** Kranken **vor** der Infusion lumbal punktiert zwecks Liquoruntersuchung und bin beim Ablassen von Liquor nicht vorsichtig gewesen, habe mich nicht auf wenige ccm beschränkt; überall, wo der Liquor lebhaft floss, habe ich reichliche Mengen abfliessen lassen. In allen Fällen von Lues cerebri, von Tabes und Paralyse ist der Liquor vermehrt und eine Verminderung des Liquor, ein Herabsetzen des Druckes im Schädelinnern bringt schon oft weitgehende subjektive Besserungen hervor. Die Kopfschmerzen schwinden und die Pat. fühlen sich „wie erlöst"; die nachfolgende Salvarsaninfusion von **0,6 wird gut vertragen.** Erscheinungen, die man als Herxheimersche Reaktion in cerebro deuten müsste, haben wir nicht beobachtet. Die **Berücksichtigung dieser Tatsachen ist von grösster Wichtigkeit.** In allen Fällen, in denen man Unglück gehabt und die Obduktion eine Encephalitis haemorrhagica zeigte, wäre diese vielleicht zu vermeiden gewesen, wenn vor der Infusion ausgiebig Liquor entleert worden wäre!! Jetzt bei Revision der Todesfälle nach Salvarsan, die auf

1) Solches beweisen auch die letzten Versuche von Prof. Hans Berger-Jena mit direkter Anwendung des Neosalvarsans in der Schädelhöhle bei Hunden. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22, 1914, S. 344; eben erschienen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Veranlassung von Ehrlich an allen grösseren Instituten angestellt werden, dürfte eine eingehende Berücksichtigung dieser Dinge nicht unzweckmässig sein. Es wäre durchaus wahrscheinlich, dass die Frage: Wird durch vorhergehende ausgiebige Lumbalpunktion die Gefahr einer Encephalitis haemorrhagica herabgesetzt, zu einem gewissen Grade sogar eliminiert, in bejahendem Sinne entschieden werden würde! Jedenfalls ist bei beginnenden bedrohlichen Erscheinungen, die direkt auf eine Affektion des Cerebrum nach Salvarsanapplikation hinweisen, von Spiethof[1]) die Lumbalpunktion als rettende Hilfe empfohlen und mit Erfolg auch ausgeführt worden. Was hier Therapie, ist in meiner Methode Prophylaxe, und diese ist jedenfalls von grösserer Wichtigkeit! — **Todesfälle haben wir nicht gesehen trotz der hohen Dosen!**

In diesem Zusammenhange möchte ich mir erlauben hier einen von Wechselmann publizierten Fall zu erwähnen, den auch Jacob[1]) zitiert und referiert und den ich gleich Jacob einer ganz anderen Beurteilung zugängig ansehen muss, gerade infolge meiner eben erwähnten Erfahrungen; nach diesen wäre die Kranke erstens durch Lumbalpunktionen zu retten gewesen, als schon die Meningoencephalitis haemorrhagica eine hochgradige geworden war; was aber wichtiger, durch wiederholte Lumbalpunktionen, namentlich vor der Salvarsandarreichung, wäre die schon vorhandene Meningoencephalitis in ihrer Entwicklung gehemmt und im Zaum gehalten worden, und der Boden wäre für höhere Dosen Salvarsan geebnet worden und diese hätten die tödliche Erkrankung zur Ausheilung gebracht!

„Die 25jährige Marie St.[2]) wird am 25. II. 1912 mit universellem kleinpapulösen Exanthem, Plaques an den Tonsillen und Blt.-Wassermann + + aufgenommen; seit 14 Tagen bestanden Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Ohrensausen links. Der Organbefund, sowie am NS, an Ohren und Augen ergibt nichts, was die Erscheinungen erklären könnte. Speziell ist der Harnbefund vollkommen normal[3]). Am 1. III. 12 Erbrechen. Eine L.-P. am 27. II. ergibt: Liquor spritzt unter kolossalem Druck aus[4]), ist zellreich, Goldprobe + +, Nonne = 0, Wasserm. = 0. Pat. erhält täglich 4,0 Al-

1) Band 3 Ehrlich, Abhandlungen über Salvarsan, S. 215ff.

2) Jacob, Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 19. Heft 2, S. 189ff.

3) Derselbe, S. 216.

4) Von mir unterstrichen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kuent, Hgd 1; am 12. III. (also weitere 13 Tage nach der L.-P. 0,1 Salvarsan, verträgt es „reaktionslos“ (Temp. 37,6; 13. III. 38,0). Vom 13. III. normale Temp. Am **18. III.** erhält Pat. 0,2 Salvarsan. Sofortiger Anstieg der Temp. auf 40,3, Kopfschmerzen und Erbrechen. Angina und Schwellung der Halsdrüsen; mit Pyramidon tritt bis zum 20. III. langsamer Abfall der Temp. ein; um 6 Uhr abends plötzlich Koma, Krämpfe, Zungenbiss, Atemnot, Trismus und Starre der Extr. Am 21. III. wird erwogen, ob eine Hirntrepanation gemacht werden soll, „da aber keine Erscheinungen von Hirndruck (! Rlf.), Puls 120, weich, vorliegen, so wird Abstand genommen und ein Aderlass (700 ccm) und eine Kochsalzinfusion von 300 ccm gemacht“ (an eine L.-P. ist also nicht gedacht worden, Dr. Entscher). Der Status bleibt derselbe. Jetzt ist der durch Katheter entleerte Harn stark eiweisshaltig, reich an granulierten Zylindern und geformten Elementen. Exitus. Der bald nach dem Tode entnommene Liquor gerinnt spontan wie Gelatine. Nonne + + + +, Gold + + + + +, Pleocytose + + + + (Lymphocyten 8 : 1), Wasserm. 5 Proz. + +, 100 Proz. + + + +. — Wechselmann beschuldigt die Insuffizienz und Erkrankung der Nieren in erster Linie (seine Nierentheorie); „das Salvarsan habe durch diese wohl nicht ausgeschieden werden können und so den Tod verursacht“, und „es sei auch bei der Sektion eine parenchymatöse und interstitielle Nephritis gefunden worden“. Auffallend ist, dass die mikroskopische Hirnuntersuchung (Bielschowsky) „keine nennenswerten Veränderungen“ nachwies. — Nach den obigen Betrachtungen müssen wir aber den Fall wohl ganz anders auffassen. Schon bei der Aufnahme — fast einen Monat vor dem Exitus, **bestand** schon eine Lues cerebri durch eine Überschwemmung des Hirns mit Spirochäten; der **„kolossale Druck“**, unter dem der Liquor herausspritzt, sein vermehrter Zellgehalt beweist die Hirnaffektion und diese hat schon 14 Tage lang bestanden **vor** der Aufnahme, zu welcher Annahme die Kopfschmerzen, die Schlaflosigkeit und das Ohrensausen berechtigen, ja **zwingen!**

Nun bekommt Pat. Hg und dann, als dieses wirkungslos, nach 14 Tagen eine minimale (0,1) und nach 20 Tagen nach Aufnahme nochmals eine minimale Dose 606 (0,2), und dann folgt die Katastrophe! — Nach meinen Erfahrungen muss ich sagen: Eine reichliche Entleerung von Liquor am 27. II., als der Liquor „unter kolossalem Druck“ „im Strahl“ herausspritzte, hätte sofortige subjektive Erleichterung gebracht, den Boden für eine wirksame Salvarsandosis geschaffen, indem sie den hohen Druck herabsetzte; 0,6 Alt-Salvarsan wäre gut vertragen worden; bei wiederholter Lumbal-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

punktion und wiederholten hohen Dosen Salvarsan à 0,6 wäre die Meningoencephalitis zur Ausheilung gekommen.

Und als schon Koma eingetreten war, wurde wohl eine Trepanation in Erwägung gezogen, aber, soweit mir ersichtlich, an eine Lumbalpunktion nicht gedacht, und damals hätte eine Lumbalpunktion noch Rettung bringen können!!

A. Jacob beurteilt diesen Fall ganz anders als Wechselmann selbst. Wechselmann benutzt auch diesen Fall als Stütze seiner „Nierentheorie" — die insuffizienten Nieren lassen das Salvarsan nicht zur Ausscheidung kommen und das Salvarsan erzeugt so (direkt oder indirekt durch Oxydation umgewandelt) die Encephalitis haemorrhagica. —

Bei der Aufnahme war aber der Harnbefund normal gefunden worden —, aber das Cerebrum war schon bei der Aufnahme schwer erkrankt; es bestand schon die Hirnaffektion, noch ehe die Nieren erkrankten; bei der Sektion wurden sowohl Nieren als Hirn erkrankt gefunden, das Gehirn freilich (nach Bielschowskys mikroskopischer Untersuchung) „ohne nennenswerte Veränderungen"(!); doch die Untersuchung des kurz nach dem Exitus entnommenen Lumbalpunktates steht in grellem Gegensatz zu diesem Befunde (Nonne + + + +; Gold + + + + +, 10—5000 weiss; Zellen + + + +, Lymphocyten: Leukocyten 8:1; Wassermann 5 Proz. + +, 100 Proz. + + + +) und der Liquor gerann spontan wie Gelatine(!). — A. Jacob meint, der auffallende negative Bielschowskysche Hirnbefund sei vielleicht so zu erklären, dass nicht das ganze Gehirn mit Meningen untersucht worden wäre, sondern nur „einige Stellen aus der Grosshirnrinde, dem Pons und der Medulla oblongata". Jacob selbst habe gerade in seinem 3. Falle die Erfahrung gemacht, dass die Veränderungen nicht diffus seien, sondern an bestimmte Prädilektionsstellen gebunden seien; auch die Blutungen seien ihm lange entgangen; erst an geeignet gefärbten Präparaten habe er sie entdeckt.

Und die kleineren Dosen: 0,1 und 0,2!? Nach meinen Erfahrungen muss ich ihnen eine eingreifende Wirkung absprechen. Haben sie aber nicht eine „sensibilisierende" Wirkung gehabt?

0,1 wurde reaktionslos ertragen. Nach 0,2 (18. III.) sofortiger Anstieg der Temperatur auf 40,3; nach zwei Tagen (20. III.) „mit Pyramidon" wieder 36,4; das sieht mehr nach einem Wasserfehler aus!! — doch darf jetzt wohl ein definitives Urteil nachträglich nicht gefällt werden. — Mag nun diese Beurteilung des Wechselmannschen Falles von zwei Seiten, von mir — vom klinischen und von

1) Wechselmann, Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle. Urban und Schwarzenberg. 1913.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jacob — vom path.-anatomischen Standpunkt auch beanstandet werden — eines ist aber wohl sicher, dass **der Tod der Kranken nicht dem Salvarsan zur Last gelegt werden darf!** Selbst wenn man einer Dosis von 0,2 eine sensibilisierende Wirkung zuschreiben will — so steht doch eines fest, dass die Dosis, in der Salvarsan angewandt wurde, keine Heilwirkung entfalten konnte — sie war **zu klein!**

Für die ganze Frage der Todesfälle nach Salvarsan ist die Arbeit von A. Jacob von der allergrössten Wichtigkeit. Jacob kommt zum gleichen Schlusse: zu wenig Salvarsan! Jacob hatte Gelegenheit. drei Fälle histologisch zu untersuchen. Alle drei Fälle hatten **wenig** Salvarsan bekommen, jeder nur 2 mal (Fall I 0,4 intravenös und 0,5 intramusk.; Fall II 0,6 intravenös und 0,6 intramuskulär; Fall III 2 mal à 0,6 intrav.). Ich bin durch meine Erfahrungen jetzt dazu gekommen, unter 8 mal à 0,6 nicht zu gehen, und zwar für eine Kur, die ich dringend empfehle zu wiederholen; ich erinnere an die Erfahrungen bei Lues latens und erinnere an die Hartnäckigkeit der Lues nervosa — an die eminente Hartnäckigkeit, die erst durch die Salvarsan- und Liquorforschung in ihrer wahren Bedeutung erkannt worden ist. Also sehr geringe Dosen hatten die drei Kranken erhalten und die Obduktion zeigte ausgedehnte, z. T. sehr ausgedehnte Erkrankungen, die teils in der Rückbildung, teils in frischer Entwicklung waren — mit kleinen Hämorrhagien! Und was hochwichtig und interessant ist: der Vorgang in diesen 3 Fällen ist ein ganz ähnlicher wie bei den Neurorezidiven! Exquisit syphilitische Prozesse werden durch das Salvarsan zum Rückgang gebracht, aber nicht vollständig, im Gegenteil, die geringen und seltenen Dosen „sensibilisieren" andere Teile des viel ausgedehnteren Prozesses, als das Symptomenbild vermuten lässt — sie kommen zu lebhafter Entwicklung, weil sie Raum und Luft bekommen haben, „weil sie durch Antikörper nicht im Zaum gehalten werden", und weitere spezifische Mittel werden nicht mehr verabfolgt und der Exitus tritt ein.

Nach eingehender Beurteilung seiner Befunde und der Literatur kommt A. Jacob zum Schluss: Nicht das Salvarsan hat diese Todesfälle verschuldet, sondern die cerebralen syphilitischen Herde und ihre Reaktionen im Gewebe, und ich füge hinzu: und die zu **kleinen** und zu **seltenen** Dosen von Salvarsan. Er weist auf „die engste Verwandtschaft" mit den Neurorezidiven hin!

---

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. Originalien. Bd. 19. Heft 2 S. 189 ff. 1913.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So wie in den Fällen von Neurorezidiven haben auch diese zu wenig Salvarsan erhalten! Nicht das Salvarsan ist zu beschuldigen, sondern die geringen Dosen sind zu beschuldigen, die in nicht einwandfreier Weise angewandt worden sind.

Nur die Unkenntnisse aller dieser Dinge haben Beschuldigungen gegen das Salvarsan zeitigen können, wie sie jetzt in allen Tageszeitungen zu lesen waren.

Unter den Todesfällen — den 375 Dreows — spielen offenbar keine geringe Rolle solche, die infolge von Organerkrankungen zugrunde gingen, deren Prognose uns richtig (wenigstens zeitlich) zu deuten nicht möglich ist (Myodegeneratio cordis usw.).

Ich bin nicht in der Lage, all die Krankengeschichten nachzuprüfen; hier nur einige Fälle, die ein Licht werfen auf die nicht zu übersehende Situation, in der der Arzt und nicht eben das Salvarsan oft zu Kranken stehen, die anscheinend dem Salvarsan ihren Exitus in den Augen der Salvarsangegner verdanken. Aus der Literatur sind mir einige Fälle erinnerlich, die grell die Situation beleuchten; es meldet sich ein Kranker zur Salvarsanbehandlung, die Infusion wird zum nächsten Tage angesagt; in der Nacht stirbt Patient plötzlich. Einen ganz gleichen Fall referierte Herr Dr. Leisen hier in Riga; auch erinnere ich hier an den von Ehrlich referierten Fall aus Petersburg: Eine „Dame" erhält Salvarsan und stirbt in der nächsten Nacht; der Tod wird als durch Salvarsan verschuldet angesehen; die Polizei stellt aber fest, dass die Dame in der Nacht von ihrem Liebhaber erwürgt worden war, der eine grössere Affinität für ihre Diamanten im Herzen trug als für seine „Dame"!

Aber auch durch Veränderungen und Komplikationen, die direkt durch die syphilitischen Prozesse in cerebro bedingt sind, kann der plötzliche Exitus zustande kommen, ohne dass das Salvarsan dafür verantwortlich gemacht werden darf.

In der Festschrift für Adolf v. Bergmann habe ich in meinem Aufsatz über „Xanthochromie des Liquor" 2 Fälle von Hirnblutung aus spezifischem Prozesse angeführt, von denen der eine Salvarsan erhalten hatte, der andere nicht; letzterer weil die Reaktionen aus dem Liquor noch nicht zur Hand waren; die Patientin starb vor der Salvarsaninfusion, die sie wohl sicher bekommen hätte, dann nachträglich zeigte sich, dass die Wassermannreaktion sowohl im Blut als im Liquor hochgradig positiv gefunden wurde. Patientin starb infolge einer stärkeren Blutung aus einem hereditär syphilitischen Herde im Stirnhirn, der schon kleinere Blutungen vorangegangen waren, die durch die Liquoruntersuchung diagnostiziert werden konnten. Der erste Fall hatte schon Salvarsan wiederholt erhalten und sein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Exitus wurde in privatem Gespräch als dem Salvarsan à conto zu schreiben mir gegenüber hingestellt! —

Ein weiterer Fall zeigt auch lehrreiche Einzelheiten. Am 8. Februar 1914 wurde der 28jährige Willmann[1]) komatös ins Krankenhaus ohne anamnestische Daten eingeliefert; der Status gab keinen Aufschluss für die Ursache des Koma; sein Reaktionsbild aus Blut-Liquor sprach direkt für Lues cerebri (NCl. = +; P. = ++; Pl. = 4,8; Wassermannreaktion im Blut = ++++; Wassermannreaktion im Liquor = ++++). Patient bekam trotzdem **kein** Salvarsan; er starb zu früh(!), und die Sektion zeigte ein kleinwalnussgrosses Gumma in den linken Ganglien des Grosshirns und am Hirn sebst eine recht bedeutende Reichardtsche Hirnquellung (Dr. Bertels). Hätte nun dieser Kranke Salvarsan erhalten, so würde jetzt Hirnquellung und Exitus dem Salvarsan aufgebürdet werden, namentlich bei geringer zeitlicher Verschiebung.

Und wollte man trotz alledem dem Salvarsan eine entscheidende Rolle in der Tragödie zuschreiben, so sei angeführt, dass bei alleiniger Zufuhr von Hg ganz ähnliche Beobachtungen gemacht worden sind. Jacob führt namentlich die anatomischen Befunde von Fällen an, die Pötzl und Schüller[2]) beschrieben haben, in denen das Hg eine letale „Hirnschwellung", in einem Falle kombiniert mit einer Encephalitis haemarrhogica heraufbeschworen hatte. Er weist auf die anatomischen Bilder hin und auf die vielfachen Analogien mit seinen Bildern.

Zum Schluss dieses Punktes die Fälle wirklicher Schädigung durch Salvarsan:

Das sind die Fälle von Exanthemen, Neuritiden, Ikterus, die in einigen Fällen beobachtet wurden, sowie die Fälle mit Exitus, die in den Organen Veränderungen zeigten, die auf Arsenintoxikation bezogen wurden. Sie sind auf Zersetzung des Salvarsans zu beziehen, auf Oxydation, die eine giftige Substanz aus dem Salvarsan erzeugt: sie kann durch die Methode der Darreichung zustande kommen, sie kann aber auch in der Eigenart des betreffenden Individuums seine Ursache haben, das mit einem derartigen Stoffwechsel, einer der-

---

1) A. Willmann, 28 Jahre, aufgen. 6. II. 1914, † 11. II. 1914. Ohne Namen, ohne Anamnese — tiefes Koma. Spätere Anamnese durch die Frau; Pat. sei krank seit dem Jan. 1914, er sei vor 7 Jahren beim Militär vom Pferde gefallen, habe sich die Brust zerschlagen, sonst gesund gewesen; er sei 4 oder 5 Jahre verheiratet; die Frau habe einen Abort gehabt, keine Kinder. Sein Reaktionsbild zeigte: Nonne-Apeltsche Phase I = +; Paody ++; Pleocytose = 4,8; Wass.-R. im Bl. = +++++; Wass.-R. im Liquor = ++++.

2) Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. 3 — referiert nach Jacob.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

artigen Idiosynkrasie begabt ist, dass eine derartige Umwandlung in Giftwirkung zustande kommt. Bei Neu-Salvarsan habe ich häufiger Nebenwirkungen gesehen, habe es ein halbes Jahr ausschliesslich gebraucht, dann aber fallen lassen; das Alt-Salvarsan ist unschädlicher und wirksamer.

Solche Fälle von Idiosynkrasien, die den Tod bewirken, werden immer wohl vorkommen, aber in verschwindender Zahl.

Die letzten 3 Jahre haben zur Genüge bewiesen, dass bei einwandfreier Anwendung — wozu ich auch die prophylaktische Lumbalpunktion rechne — das Alt-Salvarsan ein **unschuldiges** u. **sehr wirksames** Mittel ist, **für das die Menschheit Paul Erlich zu grossem Dank verpflichtet ist.** Unschuldig in Dosen von 0,6, das nicht neurotrop ist — das Virus ist neurotrop! —

Die therapeutischen Resultate, die ich an der Nervenabteilung des Rigaschen Stadtkrankenhauses habe beobachten können, sind zum Teil **sehr gut** gewesen. In so kurzer Zeit kann ich keine grosse Zahl von lange Zeit durch Liquoruntersuchung kontrollierten Fällen anführen, aber doch sind es eine Anzahl von Fällen, die immer wieder untersucht werden konnten und deren Verlauf so klar skizziert werden kann und die **als gute Beispiele** der Erörterung wert sind.

Zunächst möchte ich mit der Paralyse abrechnen. Wir müssen sie auch heute noch als unheilbare Erkrankung ansehen, ein Versagen des Salvarsans darf nicht der Unwirksamkeit des Ehrlichschen Präparates zur Last gelegt werden, sondern der Eigenart des Spirochätenstammes. Im Gegensatz zu der Unwirksamkeit bei Paralyse, der Unheilbarkeit der Paralysie wird die günstige Beeinflussbarkeit der **Tabes** klar demonstriert werden können, und die **eminente** Wirksamkeit bei **Lues cerebri** wird aus dem Negativwerden aller Liquorreaktionen klar werden. —

Neben der Betonung der Unheilbarkeit der Paralyse auch durch Salvarsan habe ich gleich Raecke[1]) aber doch anscheinend weitgehende Remissionen gesehen; die Remissionen, die Raecke sah, scheinen ja häufiger zu sein, als sie ohne Salvarsan beobachtet worden sind.

Die letzte Statistik[2]) gibt für 1420 Fälle, die in 34 Jahren beobachtet wurden, nur 95 sichere Remissionen an; die Remissionen, die Raecke beobachtete, scheinen wohl bedeutend häufiger mit Sal-

1) Prof. Raecke, Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 28.

2) H. La Paine, zitiert nach Referat in Neurol. Zentralbl. 1914, Nr. 2, S. 119.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

varsan auftzutreten. Raecke berichtet über 65 Fälle im **letzten Jahre(!)**, in **einem** Jahr, und was ich an Remissionen gesehen habe, fordert zum mindestens zu weiterem energischen Vorgehen, namentlich in Frühstadien auf.

Auch Raecke ist der Ansicht, dass nur stationär behandelt werden dürfe, dass das Salvarsan nicht schade und somit auch nicht kontraindiziert sei. Eine Verbindung mit J und Hg biete keine wesentlichen Vorteile, ja die Verbindung mit Hg sei nicht ungefährlich. Raecke habe einen Rückgang der Pleocytose gesehen, die Wassermannreaktion im Blut sei einige Mal geschwunden, aber niemals im Liquor, auch nicht bei Gesamtdosen von 8—10 g. Diese Erfahrungen kann ich bestätigen.

Dass die Pleocytose schwinden kann, ohne dass ein wesentlicher Erfolg zu erzielen ist, zeigt folgender Fall:

Beatson [1]).

	13. VII. 12	27. VII. 12	10. IX. 12	16. IX. 12	10. I. 13	30. I. 13	18. II. 13
NCl.	++++	++	++	+	++	+	+
P.	+++	+++	+++	++	++	+	+
Pl.	786,0	19,9	11,0	6,1	1,37	1,3	—
W. i. Bl.	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
W. i. Li.	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++

Pat. starb Ende Februar.

Die Pleocytose ging auf Null zurück und trotzdem starb Pat. im paralytischen Anfall; er hat **viel** Salvarsan bekommen! Fanatische Gegner könnten auch hier dem Salvarsan eine Schuld geben, aber mit wieviel Unrecht! Nach der ersten Kur trat mit dem sehr guten

1) Der ca. 30jährige Beatson war 3 mal in der Abteilung in Beobachtung; das erste Mal Juli—Aug. 1912 bot er das Bild weit vorgeschrittener Paralyse dar; war schwachsinnig, zeigte Sprachstörung und war durch obscöne Reden in der Familie unmöglich geworden; er war Elektrotechniker und sollte bis kurz vor der Aufnahme noch tätig gewesen sein, was seiner Demenz wegen bezweifelt werden musste. Nach der ersten Kur trat schon eine sichtliche Besserung ein, er betrug sich gesittet zu Hause und arbeitete in seinem Fach — dies konnte nicht eruiert werden; auch nach der zweiten Kur war er wieder in Stellung und wurde nur auf unser Verlangen durch die Mutter wieder der Abteilung zugeführt. Der Rückgang der Pleocytose und die Remission traten gleichzeitig und sehr deutlich in die Erscheinung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rückgang der Pleocytose eine deutliche und weitgehende Remission ein, so dass Pat. wieder arbeitsfähig wurde und sich zu Hause gesittet und geordnet betrug (vorher obscön). Auch nach der zweiten und dritten Kur war er noch geordnet und nicht sichtlich verschlechtert.

Obgleich die Pleocytose ganz und gar zurückgegangen war, blieben doch die Wassermannreaktionen sowohl im Blut als im Liquor sehr stark positiv. Das Schwinden der Pleocytose ist doch als eine günstige Wirkung anzusehen, ein unwiderlegliches Zeichen einer Besserung durch Salvarsan; geschadet hat Salvarsan nicht; der Tod ist eben dem Prozess selbst zuzuschreiben, oder wollte man ihn etwa dem Tuberkulin beimessen, das Pat. nach Abschluss der letzten Salvarsankur bekam? Wir wollten einen Versuch nach v. Wagner machen, einige Tage nach der zweiten Injektion starb Pat. unter Krämpfen! Paralytiker sterben eben oft unter Krämpfen. Wollte man hier dem Tuberkulin eine Rolle zuschreiben, so wäre es ebenso unberechtigt, wie wenn man dem Salvarsan die Schuld am Tode des Pat. beimessen wollte.

Bekommen Paralytiker wenig Salvarsan, so mag auch hier dieselbe Situation eintreten wie bei den Neurorezidiven und den von Jacob sezierten Fällen; dann sind aber die Fälle so zu beurteilen wie das Auftreten der Neurorezidive. Wenn behauptet wird, Salvarsan habe bei Paralyse den Prozess beschleunigt, habe geschadet, so ist Salvarsan in ungenügenden Dosen gegeben worden; in grösseren Dosen schadet es nicht, wie auch Raecke zeigte.

Wie Raecke habe auch ich sehr weitgehende Remissionen gesehen; so hat eben ein Paralytiker, der vor einem Jahr Sprachstörungen, Schwachsinn, stark gesteigertes Knieph. bei erhaltener Lichtreaktion der Pupillen zeigte, in seinem Geschäft (Bierbrauerei) Verkehrtheiten beging, so dass er entfernt werden musste und über den eine Vormundschaft eingesetzt worden war, sich so vollkommen vor Gericht verteidigt, dass eine Vormundschaft als unnötig erklärt wurde; er hatte im verflossenen Jahre vier Kuren gebraucht. Die Pleocytose ist geschwunden, die Wassermannreaktion im Liquor ist rückgängig, aber nicht vollkommen negativ geworden.

Die Paralyse-Spirochäten sind eben nicht oder viel schwerer durch Salvarsan beeinflussbar als alle anderen Stämme.

Die Tabesstämme sind viel leichter zu beeinflussen, wenn auch bei ihnen erst durch energische und wiederholte Kuren eine deutliche Wirkung zutage tritt, so dass der Liquor vollkommen negativ wird.

---

1) Forster-Tomaszewski, Deut. med. Wochenschr. 1914. 1. April-Heft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sieht man auch schon nach der ersten energischen Kur oft so weitgehende Besserung des klinischen Bildes, so weitgehende objektive und subjektive Besserungen, dass die Kranken zur energischen proponierten weiteren Kur sich nicht einstellen, so sieht man bei mehrfacher Wiederholung doch ein Negativwerden aller Liquorveränderungen. Zunächst ein Beispiel für die weitgehende Besserung im klinischen Bild nach einer Kur. Der Kranke war im desolatestem Zustand eingekommen, konnte infolge seiner hochgradigsten Ataxie keinen Schritt gehen, ja die Ataxie war eine so hochgradige und allgemeine, dass Pat. beim Umdrehen im Bett mehrfach aus dem Bett fiel; auch seine Blase funktionierte so schlecht, dass Pat. Tag und Nacht nass war.

Nach der ersten Kur ist Pat. so weit gekommen, dass er mit einem Stöckchen leicht gestützt seinem Beruf nachgeht; er ist Stadtreisender und geht täglich 4—5—6 Kilometer; seine Blase war nach der zweiten Alt-Salvarsaninfusion gut geworden.

Aber sein Reaktionsbild war vor seiner Entlassung noch positiv:

Kubusch [1]).

	29. X. 12	9. XI. 12	10. XII. 12	1. II. 13	13. III. 13
NCl.	+	+	±	∓	∓
P.	+	++	++	+	+
Pl.	154	8,9	6,8	5,5	2,0
W. i. Bl.	++++	++++	++++	++++	+++++
W. i. Li.	++++	++++	++++	++++	++++
	überall	überall	überall	überall	überall

Das Beispiel zeigt, wie trotz vorzüglicher Besserung die Reaktionen, namentlich die Wassermannreaktion, positiv bleiben, wenn nicht die Kuren wiederholt werden; dieser Kranke fühlt sich wohl, geht seinem Beruf nach und hat den dringenden Rat, die Kur zu wiederholen, noch nicht befolgt. — Wird der Rat aber befolgt und unterziehen sich die Kranken weiteren Kuren, so sieht man vorzügliche Resultate. Bei weiter fortschreitender klinischer Besserung wird das Resultat bald ein negatives, auch die Wassermannreaktion im Liquor! Für diese

1) Pat. ist vor einigen Tagen von einem der Assistenten der Abteilung auf der Post getroffen worden, hatte Postpakete unter jedem Arm und ging flott ohne Stöckchen, ohne merkliche Ataxie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erfahrungen kann ich heute naturgemäss auch nur einige Beispiele geben, die aber von grossem praktischen Werte sind; eine grössere Anzahl durch Jahre kontrollierter Fälle wird erst die kommende Zeit liefern, bis heute ist die Zeit eine zu kurze; dass die Kranken sich immer wieder zu Kuren einstellen, ist bisher noch eine nicht häufige Erfahrung; bei allgemeinerer Anerkennung dieser günstigen Erfolge dürfte aber solches doch anders werden.

Der folgende Kranke hat bisher nur zwei Kuren gebraucht und sein letztes Reaktionsbild zeigt noch geringe Reste der Wassermannreaktion im Liquor. Patient litt an schon hochgradiger Ataxie, die sich wesentlich gebessert hat, so dass die Gebrauchsfähigkeit eine gute geworden ist (Patient ist Landarbeiter).

Kurwen [1]).

	8. III. 13	27. III. 13	6. XI. 13	4. XII. 13
NCl.	+	+	—	—
P.	++	++	∓	—
Pl.	59	11	2	2
W. i. Bl.	++++	++++	—	—
W. i. Li.	++++	++++	— 0,2	— 0,2
			++++ 0,8	— 0,4
				+ 0,8
				++ 0,8

Hier wird auch dieser letzte Rest der Wassermannreaktion im Liquor wohl verschwinden bei wiederholter Kur. — Ein weiteres Beispiel mit 3 gebrauchten Kuren zeigt folgender Fall; er betrifft einen Schmied, der noch keine Ataxie zeigte, aber Blasenstörungen mit Argyll-Robertson-Westphal (die ausführlichen Krankengeschichten sollen späterhin veröffentlicht werden).

Er hat während der letzten Monate angestrengt in seinem Handwerk (Grobschmied) gearbeitet, wofür derbe Schwielen an seinen Händen Zeugnis ablegen. Die nach der dritten Kur noch teilweise positive Wassermannreaktion im Liquor ist in der Zwischenzeit vollkommen geschwunden. Das Gleiche sehen wir in einem

1) Volltabes mit Ataxie, Lichtstarre der Pupillen, fehlendem Kniephänomen, Blasen- und Sensibilitätsstörungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dritten Beispiele: Seit 3 Jahren kommt ein Tabetiker, der seit 1905 deutlich tabetische Erscheinungen zeigt, aus einer benachbarten Stadt wiederholt zur Kur, hat aber nur 2 mal einigermassen vollständig die Kur brauchen können. Er litt an starken lanzierenden Schmerzen, die ihn aber doch immer wieder zur Kur drängten. Seine Reaktionsbilder zeigen darum auch kein stetiges Zurückgehen der Liquorveränderungen,

Werpatsch.

	9. I. 13	18. I. 13	4. II. 13	8. IV. 13	30. X. 13	25. XI. 13	7. III. 14
NCl.	+	—	—	—	—	—	—
P.	+	+	(+)	(+)	∓	—	∓
Pl.	202	99	22	2	0,6	6,8	1,3
W. i. Bl.	++++	+++	+++	++++	++ (2—3)	—	—
			+ 0,2	— 0,2	—	— 0,2	
W. i. Li.	++++	++++	+++ 0,4	++ 0,4	0,2—0,4	0,4	—
	überall	überall	++++	++++	++++	+++ 0,6	überall
			0,6—0,8	0,6—0,8	0,6—0,8	++++ 0,8	

sondern haben sich immer wieder verschlimmert. Patient ist ausserdem Neuropath, ängstlich; bei lebhaftem Wunsch nach Salvarsan meinte er es schlecht zu vertragen; in den Jahren 1905—1906 hatte ihm Hg Besserung gebracht, so wurde August 1912 eine Schmierkur gemacht; im Dezember desselben Jahres war die Pleocytose sichtlich in die Höhe gegangen; jetzt mit Salvarsan alle Reaktionen negativ, die bei Beginn der jetzigen Kur noch alle positiv waren; klinisch Rückgang der Ataxie; Patient kann auf einem Fuss stehend seine Beinkleider anziehen, musste bisher dabei sitzen; Argyll-Robertson-Westphal wie gewesen. Die lanzinierenden Schmerzen quälen noch oft, Blase gebessert; anale Krisen angedeutet.

Sie sehen, meine Herren, alle Kontrolluntersuchungen stammen aus den letzten Tagen; die Zukunft wird mehr günstige Resultate geben, wenn länger behandelt und länger kontrolliert werden kann. Und diese Resultate sind alle durch Salvarsan in Dosen à 0,6 auf dem **Blutwege** erzielt worden.

Ich möchte dieses hier besonders gegen Swift-Ellis[1]) betonen Die Autoren haben auch 0,5 Alt-Salvarsan und 0,9 Neu-Salvarsan

1) Münchn. med. Wochenschr. 1913, Nr. 36/37.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegeben, meist aber geringere Dosen, intravenös und ausserdem nach ihrer Methode intralumbal; so in dem Fall auf S. 9 [1]) 33 Infusionen ins Blut und 15 intralumbal, und die Wassermannreaktion im Blut ist noch + + und im Liquor auch noch positiv geblieben. Die lumbale Therapie hat gewiss ihre Zukunft, doch will mir scheinen, dass auch intravenös mit grossen Dosen und wiederholten Kuren Vorzügliches geleistet werden kann; der eben referierte Kranke (Werpatsch) hat in den 3 Kuren 21 mal intrav. Salv. bekommen, bedeutend weniger häufig, ein grosser Vorteil! —

	1911		1912			1914	
	8. II.	24. II.	15. IV.	3. VIII.	22. XII.	15. II.	19. III.
NCl.	+	+	+	—	—	+	(+)
P.	++	+	+	+	—	+	—
Pl.	102	91	17	57	96	47	4
W. i. Bl.	ø	++++	++	++	2— 3+	3—4+	—
W. i. Li.	gemacht	++ 0,2	— 0,2	+ 0,2	++	++ 0,2	—
		+++ 0,4	+ 0,4	++ 0,8	0,2		
		u. 0,6	++ 0,6		++++	++++	überall
		++++	++++		0,4—0,8	0,6—0,8	
		0,8	0,8				

Ich habe die Methode von Swift-Ellis nachgemacht und habe keine Nachteile für die Kranken gesehen; es gehört aber ein wohleingerichtetes Institut für die Methode, das nicht jedem zur Verfügung steht; auf dem Blutwege kann wohl jeder Arzt jetzt behandeln.

Die Methode von Swift-Ellis habe ich erweitert, habe sie mit der Berielschen Hirnpunktion kombiniert und die Salvarsan-Seruminjektion **cerebral** gemacht, namentlich bei tabetischer Sehnervenatrophie; die Beeinflussung wird dadurch dem Ort der Erkrankung nahegelegt; auch diese Methode (die Punktion ist leicht auszuführen) ist von den Kranken gut vertragen worden und hat wohl eine Zukunft; sie kann auch für die Wechselmannsche direkte Zuführung von Neosalvarsan, die W. lumbal macht, direkt in den cerebralen Duralsack angewandt werden. Diese Versuche sind im Gange; ich werde Ihnen, m. H., seinerzeit über die Resultate berichten. —

1) Separatabzug.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unter den Vorwürfen, die man dem Salvarsan macht, spielt auch ein nachteiliger Einfluss auf den N. opt. eine Rolle.

Ich habe eine grössere Reihe von Sehnervenatrophien bei Tabes und Paralyse behandelt, habe nie unangenehme Folgen gesehen, in mehreren Fällen Aufbesserung des Sehvermögens.

Herr Dr. v. Krüdner stellt Ihnen, m. H., einen seiner Kranken vor, den ich auf seinen Rat schon zweimal in der Abteilung gehabt habe. Die Sehnervenatrophie ist nicht nachteilig beeinflusst worden, im Gegenteil hat sich das Sehvermögen auf dem rechten Auge gehoben.

Kusrezow.

	13. VI. 13	15. VIII. 13	2. XII. 13	26. III. 14
NCl.	—	∓	—	—
P.	∓	∓	∓	—
Pl.	74	44	5,5	4,8
W. i. Bl.	+++	++++	++++	—
W. i. Li.	— 0,2 u. 0,4	— 0,2; 0,4;	+ 0,2; 0,4;	—
	+++ 0,6	0,6	0,6	überall
	+++ 0,8	++++ 0,8	++++ 0,8	

Das Sehvermögen ist rechts von $^5/_{35}$ auf $^5/_{15}$—$^5/_6$ heraufgegangen: das Reaktionsbild ist negativ (bis auf eine ganz geringe Pleocytose) geworden, so dass man berechtigt ist zu hoffen, dass der Visus ihm auch erhalten bleiben wird. Linkes Auge unverändert.

Auch im allgemeinen hat sich Pat. gebessert.

Ähnliche Fälle habe ich noch mehrere gesehen, bei denen Besserung eingetreten ist, ihre Beobachtung und Behandlung ist noch nicht bis zu Ende geführt, daher hier nur diese Bemerkungen. **Keinen Fall habe ich aber gesehen, in dem das Salvarsan irgendwie geschadet hätte.**

Zum Schluss die **Lues cerebri.** Die Wirkung des Salvarsan ist, wie schon erwähnt, in Kombination mit der Lumbalpunktion eine ganz vorzügliche. Alle unkomplizierten Fälle heilen. Von komplizierten Fällen habe ich zwei Fälle von lokalen Blutungen aus syphilitischen Herden beschrieben[1]); der eine hatte Salvarsan er-

1) In A. v. Bergmanns Festschrift (Chirurgie) im Aufsatz über Xanthochromie des Liquor cerebrospinalis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halten, der andere nicht; habe auch in dem damaligen Aufsatz Stellung genommen zum Einfluss des Salvarsan auf solche Fälle. Zu den komplizierten Fällen sind weiter solche zu rechnen, die durch Reichardtsche Hirnquellung ad finem gehen; so sah ich kürzlich einen Mann von mittleren Jahren[1]), der komatös ins Krankenhaus eingeliefert wurde und dessen Status keine Anhaltspunkte für sein Koma zeigte; erst das Reaktionsbild zeigte eine „Lues cerebri". Alle Reaktionen, namentlich die Wassermannreaktion im Liquor, waren hochgradig positiv, nur die Pleocytose war sehr gering, also wahrscheinlich ein Prozess, der die Meningen frei liess und im Innern des Cerebrum sass; er bekam **kein** Salvarsan, weil er früher starb, als die Reaktionen fertig gestellt worden waren. Die Sektion zeigte ein Gumma in der einen Hemisphäre in der Nähe der grossen Ganglien und Reichardtsche Hirnquellung (Dr. Bertels). Hätte dieser Kranke nun doch Salvarsan bekommen, so käme er von den Salvarsangegnern auf die schwarze Liste der Todesfälle **durch** Salvarsan!

In diesen Fällen ist die Lumbalpunktion machtlos; auch hier tritt keine Erleichterung nach der Punktion ein und der Liquor war gering. Sie sind ganz anders zu beurteilen als die Hirndruckfälle bei Meningitis specifica; ich komme auf diese komplizierten Verhältnisse ein ander Mal noch zurück.

Die in meinen früheren Arbeiten[2]) angeführten Beispiele für die gute Wirkung des Salvarsans habe ich Gelegenheit gehabt nachzuuntersuchen; die Resultate sind glänzende geworden; alle Reaktionen sind negativ geworden. Die besten Resultate sieht man bei wiederholten Kuren. Der Kranke Prüffert hatte sich nur zu einer Nachkur von kurzer Dauer und nach längerer Zeit eingestellt; ein Rest seiner Wassermannreaktion im Liquor ist auch noch positiv geblieben, sonst ist aber das Reaktionsbild negativ geworden bei vollkommener Euphorie und Leistungsfähigkeit. Jetzt ist er eben zur Nachprüfung vorstellig geworden; auch der Rest der Wassermannreaktion im Liquor ist geschwunden, somit das Reaktionsbild absolut negativ geworden.

---

1) A. Wilmann, 28 J., aufgen. 6. II. 14, † 11. II. 14. Ohne Namen im Koma eingeliefert. Spätere Anamnese durch die Frau: vor 7 Jahren ein Trauma, Sturz vom Pferde beim Militär. Keine sichtbaren Folgen. Vor 5 Jahren geheiratet, Frau einen Abort, keine Kinder. Der Kranke habe seit Jan. 1914 über Kopfschmerzen geklagt; in den letzten 4—5 Tagen zu Hause bewusstlos, keine Krämpfe beobachtet, Blut und Liquoruntersuchung: Nonne +; Pandy ++, Pleoc. 4,8, Wassermann im Blut ++++; Wassermann im Liquor ++++. Keine Lähmung; ophth. = n., sonst Status negativ.

2) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1912. Bd. 43, S. 28 ff. Erlaube mir zu bitten die Krankengeschichten dort nachzulesen. Daselbst S. 28 das letzte Reaktionsbild damals vom 21. VII. 1911.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Prüffert [1]).

	1. VI. 11	13.VI.11	21.VI.11	21.VII.11	17.II.12	9.III.12	16. III. 12	20.IV
NCl.	++	+	(+)	—	∓	—	—	—
P.	+++++	+	+	+	+	+	+	—
Pl.	314	122,37	99,6	21,3	6	7	5	1.
W. i. Bl.	++++	++++	++++	+++	++++	++	—	—
W. i. Li.	++++	++++	++++	— 0,2	— 0,2	— 0,2	— 0,2	—
	überall	überall	überall	++++	0,4	0,6	0,4	über
				0,4, 0,6 u.	0,6	++++	++ 0,6	
				0,8	+ 0,8	0,8	+++ 0,8	

Auch der zweite Kranke Latz (S. 282) war gleichfalls bei seiner damaligen Entlassung noch positiv im Liquor; nach erneuter Kur sind alle Reaktionen vollkommen negativ geworden.

Latz [2]).

	9. VI. 11	26. VI. 11	21. VII. 11	15. VI 12
NCl.	++	+	+	—
P.	+++++	+	+	±
Pl.	565,1	69,4	19,09	4,8
W. i. Bl.	++	++	+	—
W. i. Li.	++++	++++	++++	—
	überall	überall	überall	überall

Gleichfalls im 3. Fall:

1) Prüffert, Kommis in einem Holzexport, 26 Jahre alt, aufgenommen 27. V. 1911, entlassen 30. Juli 1911. Diagnose: Lues cerebri. Jung verheiratete Frau zum ersten Mal gradiv (erhält 606, das sie gut verträgt, 2 mal), Lues vor 2 Jahren, 25 Inunktionen. Seit 2 Wochen krank — Aussagen der Frau: Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, macht Rechenfehler im Geschäft; wird von Herrn Dr. L. Schönfeld freundlichst der Abteilung überwiesen. Patient selbst so benommen, dass er keine Anamnese geben kann; kann absolut nicht rechnen. Sprache nicht paralytisch, doch erschwert; Schlaf gut, Appetit gut. Patient lässt nachts Stuhl und Harn ins Bett. Organbefund = n., keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes; Patellarreflex links —, Konv. = n., ophth. = n.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Deikun [3]).

	4. V. 11	16. V. 11	27. V. 11	13. VI. 11	4. VII. 11	21. VII. 11	11. V. 12
NCl.	+	+ (+)	—	+	+	±	—
P.	++++++	+++	+	+	++	+	—
Pl.	896,5	379,5	154	87	51	27	8,2
W. i. Bl.	—	—	—	++	—	—	—
W. i. Li.	nicht gemacht	++++ überall	++ 0,4 ++++ 0,4—0,8	++++ überall	++++ überall	± 0,2 ++ 0,8	— überall

Schon am 13. VI. 1911, also nach 12 Tagen nach einer Salvarsaninfusion so weit klar, dass er eine gute Anamnese geben kann und gute Selbstkritik hat; könne sich an die jüngste Vergangenheit nicht erinnern, meldet erfreut, dass er die letzte Nacht trocken gewesen sei. Schon am 27. VI. 1911 hat Patient keine Beschwerden mehr, hält sich für gesund, will nach Hause; höflich, korrekt in seinen Angaben und in seinem Urteil. (Zusatz bei der Korrektur: Frau hat gesundes Kind geboren und Pat. ist gesund und arbeitsfähig.)

2) Latz, 38 Jahre alt, aufgenommen 9. VI. 1911, entlassen 30. VII. 1911. Nach Herrn Dr. Snickers Bericht hat Patient vor 1½ Jahren Lues akquiriert; hat Januar und Februar 1910 Rezidiv; Roseola, Papulae linguae; bis 20. Aug. 1910 36 Inunktionen Ung. ciner. à 5,0 und 6 Injektionen Hg salicyl à 0,1; — 19. II. 1911 Salvarsan intramuskulär (nach Blaschko) 0,6; vom 19. V. — 4. VI. 1911 4 Injektionen von Hg salicylici. — Alle Behandlungen sind ambulatorisch gemacht worden. Patient gibt selbst eine sachgemässe Anamnese, fühlt sich seit 3 Tagen krank, Schwindel, Kopfschmerzen, Agrypnie, Doppelsehen und könne nicht sicher gehen, taumele und falle nach rechts; l. Nerv. abd. = paretisch, gleichnamige Doppelbilder, Hemiparese; Patient fällt beim Gehen nach rechts, Kniephänomen = lebhaft, Achillesreflex = lebhaft. Patellarreflex links = n. Ophth. = n., Bauchreflex, Kremasterreflex = n., Sensibilität = n.

3) Deikun, 27 Jahre alt, 23. VI. 1911 in die innere Abteilung aufgenommen. Patient benommen, konnte selbst keine anamnestischen Aussagen machen; nach Schwinden der Benommenheit erinnerte sich Patient, dass er zur Zeit seiner Aufnahme wohl alles gehört und verstanden habe, was über ihn geredet worden; selbst habe er aber nichts sagen können. Schon am 5. Tage nach der Aufnahme (28. IV. 1911) gab Patient an, im Juli 1911 Lues akquiriert zu haben; er habe bisher 3 Injektionskuren durchgemacht — zusammen 70 Injektionen Hg und im Februar 1911 habe man ihm Salvarsan in die Glutäen injiziert; er fühle starke Kopfschmerzen und müsse täglich erbrechen. Am 2. Mai 1911 wurde vom Ophthalmologen des Krankenhauses, Herrn Dr. Rasewski, eine Neuritis optica notiert; die Pupillenreflexe seien träge gewesen, der W. im Blut sei aber negativ gewesen (Krankenbogen der inneren Abteilung). Am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hier ist mit 3 Kuren ein fast vollständiger Rückgang der Reaktionen zustande gekommen. Freilich eine Pleocytose von 8 ist meiner Ansicht nach nicht als vollkommen normal anzusehen[1]); eine Nachprüfung muss zeigen, ob sich das gute Resultat gehalten haben wird. Euphorie und Arbeitsfähigkeit sind in allen diesen Fällen schon nach der ersten Kur konstant geblieben.

Bei sehr energischer Anwendung kann man aber auch früher ein Rückgängigwerden der Liquorveränderungen sehen; dafür hier drei weitere Beispiele:

Rosenstein[2]), zeigte eine Lues cerebri mit allgemeinen cerebralen Erscheinungen und Facialislähmung, kombiniert mit Alkoholismus

	19. XII. 11	28. XII. 11	17. II. 12
NCl.	+	—	—
P.	++	—	—
Pl.	299	22,6	7,5
W. i. Bl.	++++	+++	—
W. i. Li.	+++	— 0,2	—
		— 0,4	überall

chron.; der Alkohol war wohl hier als Sorgentröster und Narkotikum gebraucht worden; Pat. war sozial in üble Verhältnisse gekommen und trank aus Verzweiflung und um seine Kopfschmerzen zu betäuben.

---

4. V. 1911 wurde Patient in die Nervenabteilung übergeführt. Status: Innere Organe = n., keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes. Neuritis opt. r. < l. Sensorium nicht vollkommen klar; erst am 16. V. 1911 machte Patient so weit prompte Angaben, dass eine Prüfung der Funktion der Augenbewegungen gemacht werden kann; gleichnamige Doppelbilder, Paresis nerv. abd. dextr. Sonst keine Ausfallserscheinungen. Schon in der inneren Abteilung war täglich eine Temperatursteigerung (37°—38°) notiert; sie bestand auch bei der Überführung; nach der ersten Salvarsaninfusion schwand sie, um während der ganzen Beobachtungszeit nie wiederzukehren, ebenso schwand das Erbrechen. Vom 31. V. 1911 keine Kopfschmerzen mehr, kann aber der Doppelbilder wegen noch nicht lesen. Erst am 23. VI. Neuritis opt. geschwunden, vollkommene Euphorie. W.-R. = —; Pleoc. noch positiv, daher Hg. (Vgl. oben.)

1) Vgl. Blöde u. Vernes. Paris. 1914. Auch diese Autoren verlangten jüngst für den normalen Liquor eine Zellfreiheit; nur 1—2 Zellen sind für ihn zulässig.

2) Arth. Rosenstein, 25 Jahre alt. Aufgenommen 16. XII. 1911. Entlassen 7. III. 1912. Vor 2 Jahren Lues (4 Kuren à 5—16 Injektionen Hg). Familienanamnese ohne Belang, Handlungskommis, durch schwierige Verhält-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die zwei letzten Fälle betreffen Frauen, die von ihren Männern infiziert worden waren, und zeigten beide Augensymptome. Die erste litt an einer Oculomotoriuslähmung links, war vor vier Jahren infiziert und quälte sich schon seit Monaten mit heftigen Kopfschmerzen. Das erste Reaktionsbild zeigte eine Lues cerebri, die nach der zweiten

Linio [1]).

	24. II. 12	7. III. 12	6. II. 13
NCl.	+	+	—
P.	++	+	—
Pl.	125,1	76	0,6
W. i. Bl.	++++	++++	—
W. i. Li.	++++	—	—
	überall	überall	überall

Kur (1913) als vollkommen ausgeheilt zu betrachten ist. Schon nach der ersten Kur trat vollkommene Euphorie, Schwinden der Ptosis — der Doppelbilder — (aber bei noch bestehender Pleocytose von 76!!) ein.

Im zweiten Beispiel lag eine Neuritis opt. bei heftigen Kopfschmerzen vor. Pat. hatte nach einem Partus eine Eiterung über der

---

nisse heruntergekommen, trinkt. Seit 4 Tagen r. Facialisparalyse, Schmerzen im Genick, Kopfschmerzen. Status der inneren Organe ohne Befund. Status des NS: r. Pup. < l. Pup.; doch mit Rotglas keine Doppelbilder; ophth. = n. Kniephänomen = n. Achilles- und Bauchreflexe = 0. Kremasterreflex = n. Sensibilität = n. Rechter N. fac. in allen Ästen gelähmt, sonst keine Lähmungen; Fac.-Lähmung geht schnell zurück, nach einem Monat, 16. I. 1912, fast geschwunden — 3 mal Altsalvarsan à 0,6, 1 mal Hg salic. 0,1 — grosser Abszess in der Leistenbeuge — keine weitere Therapie.

1) Linio, aufgenommen 23. II. 12, entlassen 24. IV. 12. 15 Jahre verheiratet, vor 4 Jahren vom Manne infiziert; Ulcus, Exanthem. Vor der Infektion 3 Kinder, davon 2 † (1 Frühgeburt; 1 „Meningitis"). Nach der Infektion 3 artifizielle Aborte. Seit Juni 1911 Kopfschmerzen, nachts stärker. Seit Juli 1911 Doppelsehen. Seit 4 Wochen Ptosis links. Seit 2 Wochen häufiger Erbrechen, besonders morgens. Vor 3 Wochen 10 Minuten lang „benommen". Status: Innere Organe ohne Befund. Status des NS bis auf linksseitige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis completa ohne Befund; ophth. ist rechts der Befund ein suspekter. 4 mal Salv. à 0,6 und 6 mal Hg salicyl. (0,05). „Heilung" bei Entlassung(?) subjektiv! Die Nachuntersuchung nach einem Jahr zeigt jetzt eine volle Heilung!!

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

l. Clavicula gehabt; die bei Aufnahme noch eiternde Wundfläche liess eine direkte Diagnose nicht zu, legte aber den Verdacht eines Hirnabszesses nahe; rechts bestand recht hochgradige Neuritis opt., links nur angedeutete, und Pat. klagte über heftige Kopfschmerzen. Erst das erste Reaktionsbild zeigte eine Lues cerebri; die Lues war anamnestisch occult geblieben und der Erfolg der Therapie war ein glänzender; die Wunde verheilte, die Kopfschmerzen schwanden und Pat. nahm schnell zu. Zur Nachuntersuchung und zweiten Kur ist Pat. eben wieder aufgenommen worden. Der Liquor ist normal — die Serumreaktion aber noch ++++.

Marneck.

	30. X. 13	4. XI. 13	18. XI. 13	14. III. 14
NCl.	++	++	—	—
P.	+++	+++	—	—
Pl.	41,2	nicht gemacht	7,5	2,7
W. i. Bl.	++++	++++	++++	++++
W. i. Li.	++++	++++	++++	—
	überall	überall	überall	überall

Die wenigen Beispiele mögen hier genügen; sie zeigen, dass ich auch heute und wohl mit mehr Recht wie damals[1]) behaupten kann, dass das Salvarsan bei Lues cerebri „überraschend" schnell wirkt; auch das „zu schnell" (vgl. oben) lässt sich hier an diesen Reaktionsbildern demonstrieren, worauf schon oben hingewiesen ist. Alle Kranken waren nach der ersten Kur vollkommen euphorisch und wären ohne sehr eindringlichen Rat nicht wieder gekommen, wären nicht wiedergekehrt ohne Vertrauen zur Sache; die guten Erfolge, die sie während ihres Krankenhausaufenthaltes auch an anderen

1) l. c. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 43, S. 33 (Sonderabdruck 15). Nur hier als Nachsatz einige Bemerkungen über die Anwendungsweise. Es ist heute noch nicht überflüssig — leider — auf diese mit aller Betonung hinzuweisen. Der Wasser- und Glasfehler sollte doch wohl genau bekannt und überall vermieden werden; das ist aber leider nicht der Fall, namentlich nicht bei den Salvarsangegnern. In der Klinik gebe ich jetzt — gezwungen durch meine Tätigkeit am Krankenhaus — Salvarsan in der Mittagszeit zwischen Suppe und Braten — und es kommen fast keine Ausnahmen vor — die Kranken setzen ihre Mahlzeit fort, ohne in ihrem Appetit gestört zu werden, oder Beschwerden zu bekommen!! — —

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kranken gesehen, gaben ihnen grösseres Vertrauen, und die Resultate der Liquoruntersuchungen bei anscheinend Gesunden, die zur Nachuntersuchung kamen, gaben ihnen mehr **Einsicht**; und so wird hoffentlich auch mehr Einsicht einziehen in weitere Kreise, so dass das **unschädliche** und **glänzend wirkende** Heilmittel **Paul Ehrlichs** sich aller Gegner entledigen wird und die volle und ganze, die weitgehende Hilfe und Wohlthat ungekürzt und **ungeschwächt** an der Menschheit entfalten wird können.

Zusammenfassung.

1. Die sog. para- resp. metasyphilitischen Erkrankungen des CNS sind durch die Spirochaeta pallida erzeugte echt syphilitische Erkrankungen.

2. Ihre Besonderheit kommt am besten zum Ausdruck durch die von Erb proponierte Bezeichnung „Spätsyphilis".

3. Unter diesen Fällen von Spätsyphilis sind Tabes und Paralyse voneinander zu unterscheiden; die pr. Paralyse ist nicht die Tabes des Gehirns.

4. Die pr. Paralyse ist auch heute noch als eine auch durch Salvarsan unheilbare Erkrankung anzusehen; doch kommen, wie es scheint sehr weitgehende Remissionen nach Salvarsan viel häufiger vor, als spontan oder durch andere Therapie.

5. Die Bewandtheit der Paralyse, ihre Unheilbarkeit ist wohl auf die Eigenart der sie erzeugenden Spirochätenstämme zu beziehen, die im menschlichen Organismus gezüchtet werden, wahrscheinlicher aber schon bei der Infektion als besondere Stämme mit eigenartigen biologischen Eigenschaften anzusprechen sind.

6. Die Tabes ist im Gegensatz zur Paralyse heilbar; grosse Dosen und wiederholte Kuren bringen nicht nur eine objektive und subjektive Besserung der klinischen Erscheinungen, sondern auch ein vollkommenes Schwinden aller Liquorveränderungen zustande.

7. Auch für die Tabes ist es wahrscheinlich, dass sie durch spezifische Spirochätenstämme erzeugt wird; eine Umzüchtung der gewöhnlichen Spirochaeta pallida in jahrelangem Kampf ist möglich und wäre für besondere Individuen in Anspruch zu nehmen (Brüderpaare)[1]).

---

1) Für diese persönlich besondere Affinität des NS zum Virus sprechen die oben von Steiner gemachten Erfahrungen an Albinokaninchen, die bei intrav. Infektion leichter an Lues cerebri erkranken, als andere Kaninchenarten (Neurolog. Zentralbl. 1914, Mai. Originalartikel).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8. Durch die Liquorforschung sind Latenzzustände bekannt geworden, die lange Jahre bestehen können und wohl als Vorstadien der Tabes und Paralyse anzusehen sind; durch diese wird die Kontinuität im Krankheitsverlauf der Tabes und Paralyse hergestellt; es wird das anscheinend freie Jahr wohl zwischen Infektion und Manifestwerden der T. und P. überbrückt.

9. Die im Liquorbilde allein zutage tretenden Latenzzustände sind Reste der schon in den früheren Stadien der Syphilis vorhandenen Erkrankungen des CNS; die schon im Primär- und frühen Sekundärstadium erfolgte Überschwemmung des NS mit Spirochäten erzeugt eine Meningitis specifica, eine Meningoencephalitis specifica, die bei fast allen Syphilitikern (84 Proz.) vorhanden ist und nur durch die Liquoruntersuchung erkannt werden kann.

10. Die Behandlung dieser ist in energischster Weise bis zur Heilung anzustreben, die Heilung ist mit Hilfe der Lumbalpunktion und grossen und wiederholten Dosen und wiederholten Kuren durch Salvarsan erreichbar.

11. Bei solch energischer Kur besteht die Nonnesche Gefahr bereits nicht mehr.

12. Zur Vermeidung dieser Gefahr soll jeder **Syphilitiker auf den Zustand seines Liquors untersucht** und bei positivem Befund bis zum Negativwerden des Liquors behandelt werden.

13. In der Reihe der sogenannten Todesfälle durch Salvarsan figurieren viele, die in diese Reihe überhaupt nicht hinein gehören.

14. Unter den dem Salvarsan zur Last gelegten Todesfällen mit syphilitischen Erkrankungen des CNS ist ein Teil durch Lumbalpunktion zu retten resp. mit L.-P. + energischer **Salvarsantherapie** zu vermeiden.

15. Ein zweiter Teil ist durch Komplikationen verschuldet, die dem Salvarsan nicht zur Last gelegt werden dürfen (Hirnblutungen aus syphilitisch erkrankten Gefässen).

16. Ein dritter Teil kommt durch die Reichardtsche Hirnquellung zustande, die gleichfalls dem Salvarsan nicht aufgebürdet werden darf.

17. Ein Teil der Todesfälle ist à conto der persönlichen Idiosynkrasie der Behandelten zu schreiben; diese Unglücksfälle werden wohl auch in Zukunft nicht zu vermeiden sein; ihre Zahl ist eine verschwindend kleine.

18. Von den Todesfällen sind wohl ein grosser Teil zustande gekommen, weil die den Tod verursachten syphilitischen Erkrankungen des NS mit zu kleinen Einzel- und Ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

samtdosen und ohne Beihilfe der Lumbalpunktion behandelt wurden.

19. Das Salvarsan ist auch in hohen Dosen (0,6) für das CNS (unter Beihilfe der L.-P.) ein unschädliches Mittel.

20. Das Salvarsan ist nicht neurotrop, aber das syphilitische Virus ist in exquisiter Weise neurotrop.

21. In einigen als Sonderstämme anzunehmenden Abarten der Spirochaeta pallida zeigt sich die Neurotropie in ganz hervorragender Weise, so bei Tabes und Paralyse.

22. Für Erkrankung des NS, speziell der Lues cerebri und Tabes dorsalis ist das Alt-Salvarsan ein ideales Heilmittel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der path.-anat. Abt. des Karolinischen Instituts zu Stockholm.

Ein Fall von Ganglion Gasseri-Tumor.

Von

Magnus Hellsten-Stockholm.

(Mit 4 Abbildungen.)

In seiner 1907 herausgegebenen Arbeit „Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des Ganglion Gasseri" berichtet Marchand von 11 bis dahin beschriebenen Fällen von Gasseri-Tumoren. Ausser diesen habe ich in der Literatur nur 12 Fälle gefunden, woraus auf die grosse Seltenheit dieser Geschwülste zu schliessen ist.

Der hier berührte Fall betrifft einen 28jährigen Mann, dessen langer Aufenthalt im Krankenhaus sorgfältige klinische Beobachtungen ermöglichte, die aber dennoch nicht eine unbestimmte Diagnose, variierend zwischen Sclerosis disseminata und Tumor cerebri, ausschlossen.

Krankengeschichte.

E. F., ehem. Stationsschreiber, 28 Jahre alt. Am 20. VII. 1910 Aufnahme in die I. med. Klinik (Vorstand Prof. Henschen) des Serafimer-Lazaretts; verblieb daselbst bis 31. VII. 1911; darauf Aufnahme in die östliche Klinik der allg. Versorgungsanstalt (Oberarzt Dr. Hedenius). Tod am 26. VI. 1912.

Anamnese: In hereditärer Hinsicht nichts Besonderes. Ausser der jetzigen Krankheit immer gesund gewesen. Ums 21. Lebensjahr während 2 Jahren Abusus aethylicus. Venerische Infektion wird bestimmt verneint. 1907 (25 Jahre alt) hatte Pat. anstrengende Arbeit in einer Bäckerei. In dieser Zeit war Pat. völlig gesund, hatte nur zeitweise Schwindelanfälle und beginnende Schwierigkeit, mit Armen und Händen feinere Bewegungen auszuführen. Keine Verminderung der groben Kräfte in Armen und Beinen; setzt seine Arbeit einige Jahre fort.

Anfang 1910 (28 Jahre alt) bemerkte er Schwäche im linken Bein, die sich allmählich zu spastischer Parese entwickelte. Etwas später Schwäche und Intentionstremor im linken Arm. Aufnahme ins Krankenhaus. Während des Aufenthalts im Krankenhaus litt Pat. auch an Kopfschmerz, an der Stirn lokalisiert, vorübergehender Gehörschwäche auf der linken Seite: die Schwäche im linken Arm entwickelte sich zu spastischer Parese. Nunmehr auch Schwierigkeit zu sprechen. Verblieb 6 Wochen im Kranken-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haus und wurde dann, am 20. VII. 1910, ins Serafimer-Lazarett aufgenommen.

Status praesens am 20. VII. 1910. Nystagmus am rechten Auge. Der linke Mundwinkel und die Nasolabialfurche mehr geglättet als auf der rechten Seite. Vernimmt das Ticken der Uhr links auf 3 cm, rechts auf 50 cm Abstand. Gaumen schlaff, keine Schiefheit. Linke Zungenhälfte etwas atrophisch. Mendel und Oppenheim positiv. Babinski negativ. Auf der rechten Seite Andeutung von Fussklonus.

22. VII. Trommelfelle matt, etwas sklerosiert. Chronisch hypertrophische Rhinitis. Hört rechts Geflüster auf 5—6 m, links auf 0,5 m. Die Gehörherabsetzung des linken Ohres beruht teils auf Leitungshindernis (das dicke Trommelfell), teils auf Perzeptionsfehler (C_3 und C_4 verkürzt). Die Bogengangapparte reagieren lebhaft normal auf Rotation (30—35 Sek.) sowie auch normal auf die Kaltwasserprobe. Spontaner Nystagmus nach rechts; wird durch undurchsichtige Brille nicht verstärkt.

5. VIII.—8. VIII. 1910. Pat. ist schmächtig gebaut; wohlgenährt; Muskulatur etwas reduziert. Gewicht 63,7 kg. Temperatur afebril. Sensorium frei. Gedächtnis gut. Zwangslachen mitunter so stark, dass Pat. sich im Bett „schüttelt".

Gehirnnerven:

I: Nichts Besonderes.
II: Sehschärfe gut. Unbedeutende Gesichtsfeldeinschränkung. Auf beiden Augen Neuritis und Blutungen an der rechten Papille.
III: Nichts Besonderes.
IV u. VI: Nystagmus beider Augen. Im übrigen nichts Besonders.
V: Kornealreflex am linken Auge vollständig aufgehoben; am rechten etwas herabgesetzt; im übrigen nichts Besonderes.
VII: Pat. kann nur unbedeutend die Stirn runzeln. Schliesst die Augen ohne Anmerkenswertes. Bei Versuch die Augen zu öffnen, zeigt sich im linken Augenlid weniger Kraft als im rechten. Antlitz asymmetrisch; Mund nach rechts verzogen. Bewegungsvermögen der mimischen Muskulatur auf der linken Seite stark herabgesetzt.
VIII: Gehör auf dem linken Ohr herabgesetzt.
IX: Zunge zugespitzt. Gaumen schlaff. Pat. verschluckt sich oft.
X: Atmungsfrequenz 16, Puls 66.
XI: Im Musc. trapezius ist die grobe Kraft auf der linken Seite bedeutend geringer als auf der rechten.
XII: Zungenspitze deviiert nach links. Die Zunge kann nicht zur vollen Länge herausgestreckt werden. Die linke Zungenhälfte etwas atrophisch.

Spinalnerven:

Motilität: Die passive Beweglichkeit überall uneingeschränkt. Die grobe Kraft im linken Arm und Bein stark herabgesetzt. Ataxie in Armen und Beinen, am meisten auf der linken Seite. Gang spastisch-paretisch. Deutlicher Intentionstremor. Muskeltonus im linken Arm und Bein erhöht.

Sensibilitat: Nichts Besonderes.

Reflexe: Die Patellarreflexe stark gesteigert, ebenso die Achillessehnen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reflexe. Deutlicher rechtsseitiger Fussklonus. Deutliche Triceps-, Radial- und Ulnarreflexe. Bauchreflexe fehlen. Im übrigen nichts Besonderes. Wassermann negativ.

23. VIII. 1910. Sprache verschwommener. Neigung zum Fallen, wenn er gehen will.

20. IX. 1910. Röntgenbestrahlung der Cervikalintumeszenz.

10. I. 1911. Pat. kann ohne Hilfe nicht gehen. Stauungspapille auf beiden Augen. Sensibilitätsstörung an der Stirn, oberhalb des linken Arcus superciliaris. Der linke Musc. massetericus schwächer als der rechte. Ptosis im linken Augenlid. Gehör auf beiden Ohren gleich gut. Sprache unklar und schwer zu verstehen. Musculus trapezius auf der linken Seite etwas atrophisch. Im linken Arm starke Kontrakturen. Unterarm und Finger in Beugungsstellung. Linkes Bein in Streckstellung.

14. I. 1911. Am linken Auge ausprägte Stauungspapille mit starker Protrusion; am rechten Auge weniger ausgeprägte, doch ganz deutliche Stauungspapille; die rechte Papille blasser als die linke.

10. IV.—20. IV. 1911. Pat. fühlt keine spontanen Schmerzen. Es flimmert ihm vor den Augen. Sehschärfe gut. Ptosis des linken Augenlids erhöht. Gehör auf dem linken Ohr verloren, Rinne links neg., rechts pos. Puls 80. Herzschläge arhythmisch. Atmungsfrequenz 20. Die linke Körperhälfte zeigt spastische Parese. Babinski im linken Fuss positiv. Intentionstremor im rechten Arm und Bein.

23. IV. 1911. Bronchopneumonia aspirat. lob. inf. dx.

26. V. 1911. Parese abgenommen. Kann mit Willensanstrengung den passiv ausgestreckten linken Arm in Streckstellung halten. Kann das linke Bein aktiv zu einem Winkel von 45° beugen.

20. VI. 1911. Strecktetanus im linken Bein erhöht, abenso die Kontraktur im linken Arm.

31. VII. 1911. Beinah vollständige Aphasie. Temperatur afebril. Linker Arm in einem Winkel von 120° gebeugt; linke Hand krampfhaft geballt. Im linken Hüft- und Kniegelenk lassen sich keine passiven Bewegungen ausführen. Die rechte Hand ist aktiv und passiv beweglich, ebenso das rechte Bein; die grobe Kraft ist jedoch bedeutend herabgesetzt. Lebhafte direkte und konsensuelle Pupillarreflexe. Der okulare Druck am linken Auge erhöht. An den übrigen Organen nichts Bemerkenswertes.

Während des Frühjahrs 1912 abnehmendes Sehvermögen, zunehmende Parese und Ataxie.

25. VI. 1912. Pat. liegt in Opisthotonus-Stellung mit dichten, kurzen Zuckungen in Rumpf und Gesicht.

26. VI. 1912. Tod 1 Uhr vorm.

Die klinische Diagnose wurde auf Sclerosis disseminata atypica (Tumor cerebri?) gestellt.

Sektion am 28. VI. 1912 (Hellsten).

Körperbau gewöhnlich. Hautfarbe blass, mit Leichenflecken in gegewöhnlicher Ausbreitung. Leichenstarre gelöst.

Kalotte. Wurde mit Leichtigkeit abgelöst; sie war bemerkenswert dünn, ihre Innenseite dem Gefühl nach fein granuliert.

Dura. Spannung normal, ebenso Farbe und Durchsichtigkeit. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pacchionischen Granulationen wenig hervortretend. Innenseite der Dura glatt und glänzend. Der lange Blutleiter enthielt ein Blutkoagel und nur geringe Blutmenge.

Die weichen Häute dünn, durchsichtig. Die Subarachnoidealflüssigkeit dünn und wasserklar.

Gehirn. Die Gyri und Sulci treten normal hervor. Bei Herausnahme des Gehirns wird im medialen Teil der mittleren Schädelgrube, unter der Dura, eine Auftreibung sichtbar; der entsprechende Teil des Temporallappens ist schwach gedrückt. Da der Tumor nach rückwärts über das Os petrosum, medial um dessen Eminentia arcuata fortsetzt, und da die feinen Hirnhäute über dem Tumor fest adhärent zur Dura sind, wurde ein Schnitt durch die Pedunculi cerebri gemacht und das Grosshirn herausgenommen. Das

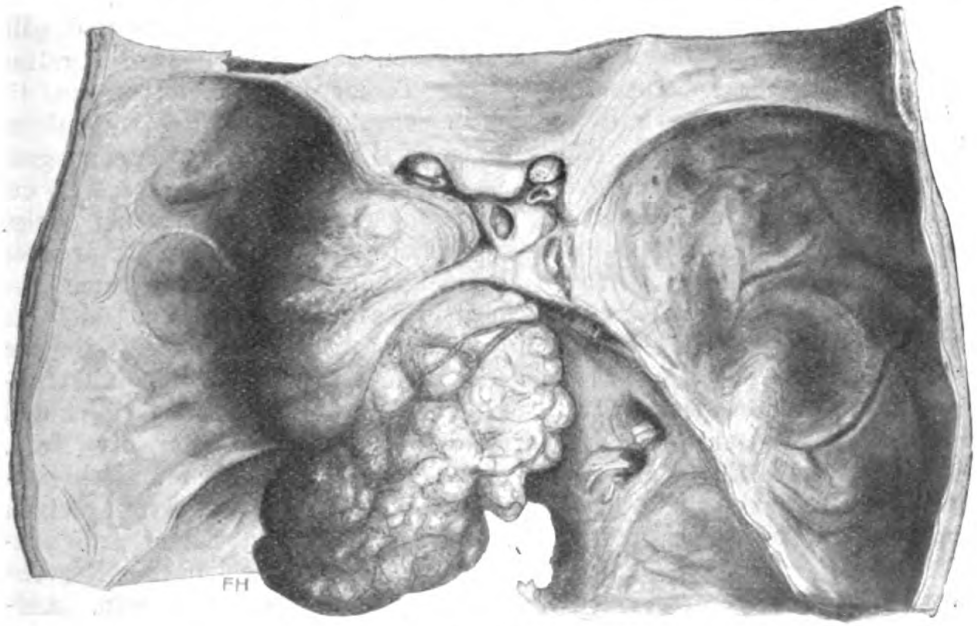


Fig. 1.
Mittlere und hintere Schädelgrube mit dem Tumor; von oben gesehen.
$^2/_3$ natürliche Grösse.

Kleinhirn und Medulla oblongata wurden danach jedes für sich entfernt, wobei zur Lösung der Adhärenzen zwischen den feinen Häuten des Kleinhirns und der Dura über dem Tumor das Messer angewandt wurde. Der Pons ist stark nach rechts verdrängt. Die linke Hemisphäre des Kleinhirns ist gedrückt und zeigt in der Gegend des Flocculus eine 1,5 cm tiefe Incisur. Am Pons ist in der Partie, die über dem Tumor gelegen hat, eine Impression sichtbar. Art. basilaris und Art. vertebrales sind etwas platt gedrückt.

Rückenmark. Die Dura von normaler Dicke. Die feinen Häute mässig blutgefüllt. Die Schnittfläche wölbt sich hervor, besonders in der Cervikalanschwellung.

Von den übrigen Obduktionsbefunden mögen nur die Diagnosen angeführt werden (siehe unten).

Form und Lage des Tumors (Fig. 1). Der Tumor misst in seiner

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

längsten Ausdehnung 7 cm, in der grössten Breite 7 cm und ist 4 cm dick. Der vordere Teil der oberen Tumorfläche ist mit Dura bekleidet, die glatt und etwas verdickt ist. Konsistenz lose und schlotterig. Aussenfläche lobiert. Der Nerv. mandibularis und Nerv. ophthalmicus lassen sich von der Aussenfläche des Tumors als feine, weisse Fadenbündel unter der Dura verfolgen, bis sie sich in der Tumormasse verlieren. Am Tumor kann man zwei Teile unterscheiden: einen kleineren, in der mittleren Schädelgrube liegenden und einen grösseren, in der hinteren Schädelgrube; die beiden Teile sind durch eine tiefe Spalte getrennt, in welche die Dura hineingeht. Man könnte sagen, der vordere Teil liegt in einer Duplikatur der Dura. Unter der Dura ist der Tumor mit einer spinngewebdünnen, durchsichtigen Haut bekleidet; darunter ist die dunkle graurote Farbe des Tumors sichtbar, die an einzelnen Partien ins Gelbliche übergeht.

Der Tumor erstreckt sich vorwärts bis zur Fissura orbitalis und gibt hier den Nerv. ophthalmicus ab. Medial von letzterem liegt der gelind platt gedrückte Nerv. oculomotorius. Der Tumor liegt medial bis an die Hypophyse, ohne jedoch mit ihr zusammenzuhängen. Die Hypophyse ist um ein paar mm nach rechts verschoben worden. Der Tumor geht dann auf die hintere Schädelgrube über, reicht nach rechts bis 1 cm von der Mittellinie des Clivus und deckt ungefähr $^1/_3$ des Foramen occip. magnum. Lateral nach links reicht der Tumor bis zur Eminentia arcuata und der Mittellinie der mittleren Schädelgrube. Bei Herausnahme des Tumors zeigten sich an der Schädelbasis bedeutende Usuren, teils am Corpus ossis sphenoidalis und Pars basilaris ossis occipitalis, teils am medialen Teil des Os petrosum und Ala magna. Tumorenmasse füllt teilweise den Porus und Meatus acusticus internus aus, und Nervi facialis und acusticus zeigen makroskopisch Verminderung in der Dicke; der Nerv. acusticus ist ungefähr 1 mm dick. Nerv. abducens und Nerv. trochlearis haben normale Farbe und Aussehen. Nerv. opticus und Art. carotis zeigen makroskopisch keine Veränderungen. Fig. 2 zeigt den Tumor frei präpariert. Wie ersichtlich, geht der Tumor kontinuierlich in die Nervenstämme über und diese scheinen nicht nennenswert verdickt zu sein. Auffällig sind die grossen Abstände zwischen den Ausgangsstellen der Trigeminusäste. Die Ausgangsstelle des Trigeminusstammes wurde bei der Herausnahme des Tumors leider lädiert und konnte dann nicht näher studiert werden. Die Art. carotis interna liegt fest adhärent an der medialen Seite des Tumors.

Grosshirn, Kleinhirn mit Pons und Medulla oblongata, sowie Medulla spinalis wurden in 10 proz. Formalin gelegt. Frontalschnitte durch das gehärtete Grosshirn zeigten ausser leicht dilatierten Seitenventrikeln nichts Bemerkenswertes. Bei Schnitten durchs Kleinhirn zeigt sich die linke Hemisphäre bedeutend kleiner als die rechte, und die Rinde ist an der Stelle, auf die der Tumor gedrückt hatte, erheblich dünner. Die herausgesägte Schädelbasis mit dem Tumor wurde in Kaiserling I gelegt. Von einem Stück des an der Hypophyse liegenden Teiles des Tumors wurden einige Proben zu unmittelbarer Untersuchung entnommen. Derselben Stelle des Tumors wurden mehrere kleinere Stücke entnommen, wovon einige in abs. Alkohol gehärtet wurden; einige wurden zu Gliafärbung teils nach v. Fieandt, teils nach Weigert gehärtet; bei anderen wieder erfolgte die Härtung in gewöhnlicher Weise in Formalin und Alkohol in steigender Konzentration. Alle diese Stücke wurden in Paraffin gebettet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Tumor wurde späterhin in Kaiserling II überführt, worin er einige Monate liegen blieb. Dann wurde der Tumor freipräpariert (Fig. 2).

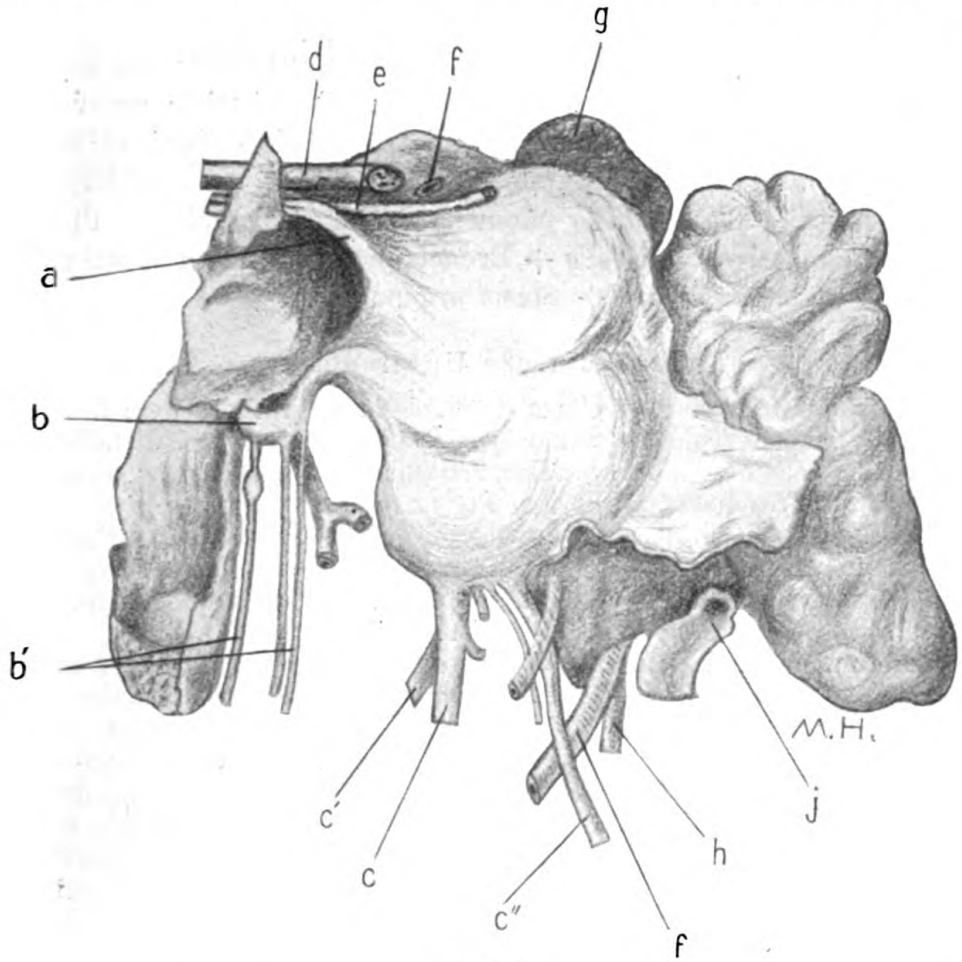


Fig. 2.

Der frei präparierte Tumor von der linken Seite gesehen. Der vordere Teil mit den drei Trigeminusästen von der Dura bedeckt. Natürliche Grösse.

a = Nerv. ophthalmicus.
b = „ maxillaris mit Nerv. infraorbitalis.
b′ = „ sphenopalatinus.
c = „ mandibularis.
c′ = „ lingualis.
c″ = „ auriculo-temporalis.
d = „ opticus.
e = „ oculomotorius.
f = Art. carot. interna.
g = Hypophysis.
h = Nerv. vagus.
j = Vena jugularis.

Die Schnitte durch den Tumor zeigen eine gleichförmige, feinkörnige Masse von dunkler blauroter Farbe. Hier und da zeigen sich vereinzelte Binde-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewebsstreifen. Nach der Zerstückelung wurden einige Teile in Paraffin, die übrigen in Celloidin gebettet.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Tumor fossae mediae et posterioris cranii sinistri (Tumor ganglii Gasseri) cum compressione lobi temporalis sinistri cerebri et pontis Varolii et hemisphaerii sinistri cerebelli + Usura tabulae internae cranii + Degeneratio parenchymatosa myocardii + Pleuritis chronica adhaesiva bilateralis + Bronchopneumonia lobi medii et lobi inferioris pulmonis dextri + Stasis organorum.

Mikroskopische Untersuchung.

Frische Gefrierschnitte, einem Stück des an der Hypophyse liegenden oberen Teiles des Tumors entnommen, zeigen zahlreiche Zellenelemente, teils runde, teils ovale, die in einem retikulären Stroma liegen; ausserdem gelbbraune, unregelmässig geformte Pigmentkörner.

Die gehärteten Präparate wurden zum Teil mit gewöhnlichen Färbungsflüssigkeiten gefärbt (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Mallory usw.), zum Teil nach der Methode Weigerts auf Markscheiden untersucht. Glykogenfärbung nach Best fiel negativ aus.

Die aus der Nähe der Hypophyse genommenen Präparate erscheinen ödematös verändert. Die Dura ist hier nicht mit, aber am Rande eines Teils der Präparate ist eine schmale Naht zusammengedrängter kleiner, runder Zellen sichtbar, die möglicherweise den makroskopisch unter der Dura beobachteten spinngewebsdünnen Häuten entsprechen. An anderen Stellen zeigt sich im Rande des Präparats gangliöses Gewebe mit vereinzelten Ganglienzellen, zum Teil pigmentiert, zum Teil mit retrahiertem Protoplasma. Die Ganglienzellen liegen in leicht sklerotischem komprimierten Ganglienstroma eingestreut und sind von Kapselzellen in ungefähr normaler Anzahl umgeben. Ein dünner Bindegewebsstreifen trennt die Ganglienschicht von der eigentlichen Tumormasse, deren Zellen teils längliche, teils runde chromatinarme Kerne haben, die zum Teil zentral, zum Teil exzentrisch liegen. Kernteilungsfiguren wurden nicht angetroffen. Die Zellen liegen ziemlich dicht gehäuft in einem etwas hyalinen, retikulären Stroma. Das Geschwulstgewebe ist stark vaskularisiert; die Gefässwände sind bald dünn, oft mit abgelöster Intima im Lumen liegend, bald verdickt und aufgespalten, an vereinzelten Stellen kalkinkrustiert. Die Gefässe sind hier und da stark erweitert, mit Erythrocyten gefüllt, an einigen Stellen mit nur Leukocyten, an anderen ausserdem mit Fibrin. Blutungen kommen zerstreut vor. Ausser den Tumorzellen sind an den mehr ödematös veränderten Partien zahlreiche Exsudat- und Pigmentzellen sichtbar, sowie Pigmentkörner, letztere an mehreren Stellen in den perivaskulären Lymphräumen. In einem der Präparate ist am Rande ein quer durchnittenes Nervenbündel mit hyalinisiertem Perineurium sichtbar, das den Nerv scharf von der Geschwulstmasse scheidet. Auffällig an diesem Präparat ist die Ähnlichkeit der Struktur des Nerven und des Geschwulstgewebes, nur dass die Kerne der Geschwulstzellen grösser und ovaler sind und mit Hämatoxylin weniger stark Farbe angenommen haben. In einem anderen Prä-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

parat sieht man einen Streifen des Ganglion Gasseri mit verkalkten Ganglienzellen eingeklemmt in der Tumormasse liegen.

Gliafärbung, teils nach v. Fieandts, teils nach Weigerts Methode ausgeführt, fiel negativ aus. Dagegen wurde das Fibrin nach Weigerts Methode schön blau gefärbt. Einige von den nach Weigerts Gliafärbungsmethode behandelten Präparaten wurden mit Heidenhains Eisenalaunhämatoxylin nachgefärbt. Hierbei zeigte ein am Rande liegender Nerv eigentümlicherweise hübsch dunkelbau gefärbte Markscheiden. (Möglicherweise liegt hier also eine neue Färbungsmethode für Markscheiden vor.)

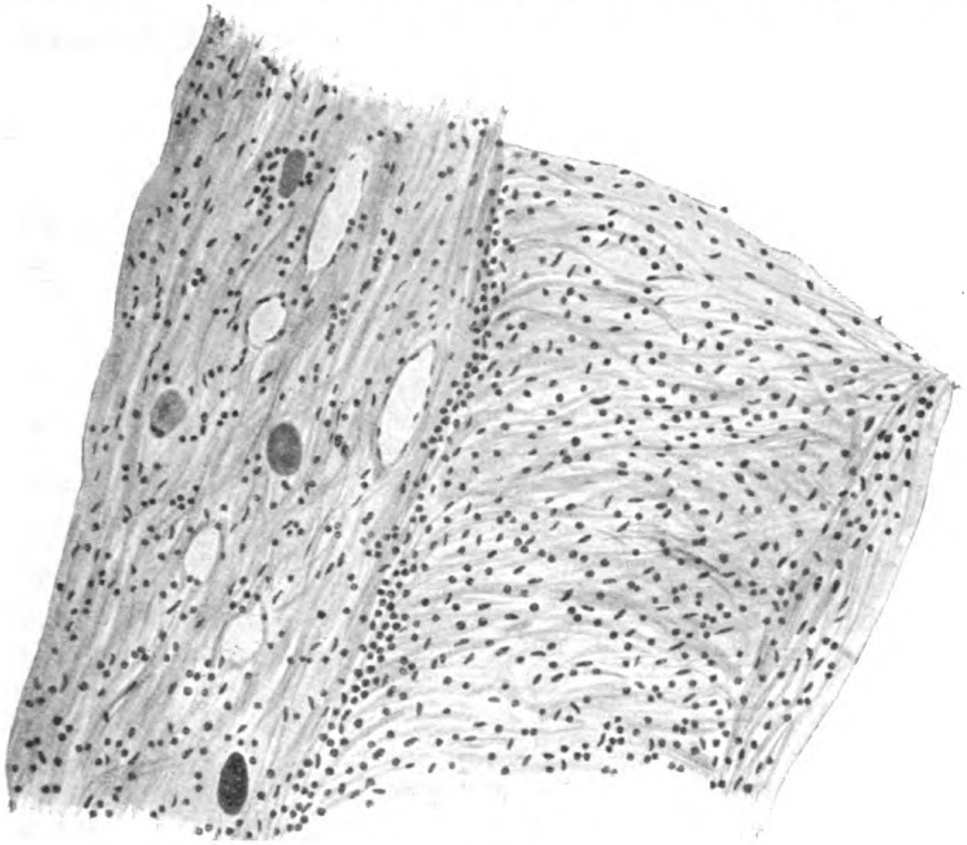


Fig. 3.
Schnittpräparat von einer Stelle an der Innenseite des Nerv. maxillaris. Am Rande Gangliengewebe, an dessen Innenseite Tumorgewebe. Zeiss: Apochrom. Obj. 8. Komp. Ok. 4.

Ein Präparat, von einer Stelle innerhalb des Nervus maxillaris, zeigt am Rande Gangliengewebe mit zahlreichen Ganglienzellen (Fig. 3); eine geringe Anzahl von diesen enthält braunes Pigment, andere haben retrahiertes Protoplasma, andere dagegen sind verkalkt. Die Kapselzellen sind im allgemeinen gut ausgebildet. Zwischen der gangliösen Schicht und dem Tumorgewebe zeigt sich ein Wall von kleinen runden Zellen, sowie auf einem begrenzten Gebiet ausserdem Nervenfibrillen. Das Tumorgewebe wird von spindelförmigen und runden Zellen gebildet, die in einem hyalinen, retikulären Stroma liegen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein anderes Präparat von derselben Gegend zeigt eine grössere Partie der Geschwulstmasse ganz von gangliösem Gewebe umrändert, während ein Streifen des Ganglion in dasselbe hineinschiesst (Fig. 4). Das Tumorgewebe besteht hier aus dicht angehäuften ovalen und spindelförmigen Kernen, hier und da konzentrisch in Gruppen angeordnet, an anderen Stellen wirbelförmig und mit gut entwickelten Bindegewebsfibrillen. Im übrigen wird das Tumorgewebe durch zahlreiche Gefässe charakterisiert, teils von kleinem Kaliber, teils stark dilatiert und mit Erythrocyten gefüllt; des weiteren perivaskuläre rundzellige Infiltrationen und hier und da Ansammlung von eisennegativem Pigment.

Der Nervus mandibularis nimmt nur teilweise Markscheidenfärbung

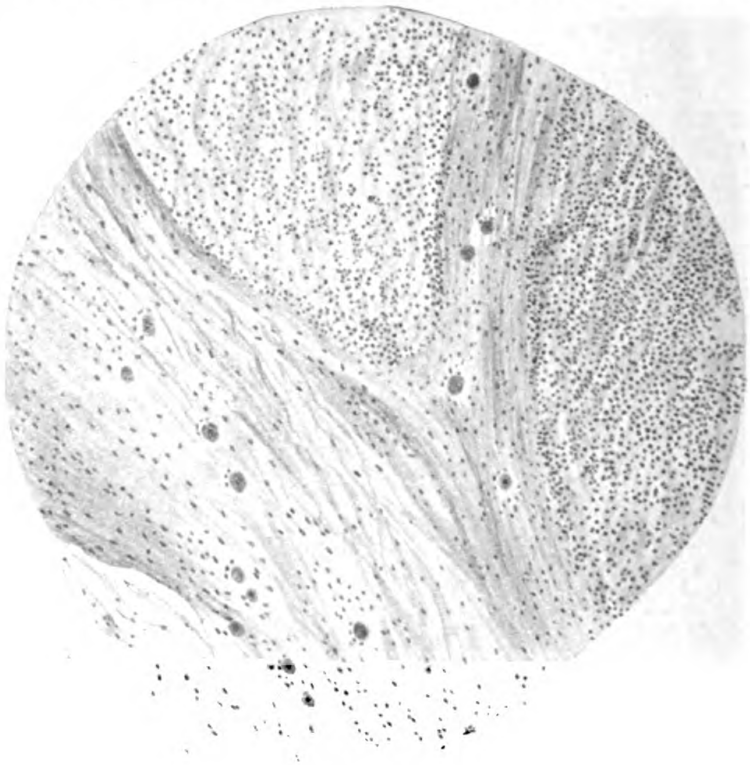


Fig. 4.
Schnittpräparat von einer Stelle an der Innenseite des Nerv. maxillaris. Ein Zug Gangliengewebe streckt sich ins Tumorgewebe hinein. Zeiss: Apochrom. Obj. 16. Komp. Ok. 6.

an. Schnitt durch den Nerv. mandibularis mit angrenzendem Teil des Tumors zeigt an der Aussenseite Periost, teilweise fest-fibrös; innerhalb sieht man Geschwulstzellen, teils Spindelzellen mit klaren ovalen Kernen, teils runde und etwas dunklere Kerne. Der Nerv. mandibularis geht an einigen Stellen ohne scharfe Grenze in das Geschwulstgewebe über, an anderen Stellen dagegen wird durch einen Wall kleiner runder Zellen und Pigmentkörner eine gewisse Grenze gebildet. Der Nerv hat eine feste skleröse Durascheide, und das Endoneurium ist gut entwickelt. Ein anderer Tumorschnitt, dicht innerhalb des Nerv. mandibularis, hat aussen Dura mater, innerhalb dieser sieht man einen fadenschmalen Rest gang-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liösen Gewebes mit degenerierten und plattgedrückten Ganglienzellen. Die ganglöse Schicht geht dann mit deutlicher Grenze in das Geschwulstgewebe über, welches sehr zellenreich und stark vaskularisiert ist. An mehreren Stellen, besonders um die Gefässe herum, ödematöse Partien mit hyalinem Stroma und vereinzelten Bindegewebezellen, Lymphocyten, Exsudatzellen und sowohl inner- wie ausserhalb der Gefässe Fibrin. In den untergegangenen Bindegewebsstreifen und besonders um die Gefässe herum zahlreiche Fe-negative Pigmentkörner.

Der Nerv. maxillaris hat Markscheidenfärbung angenommen. Die dem Nerv. maxillaris am nächsten gelegene Geschwulstmasse zeigt an ihrem äusseren Rande die Dura, innerhalb dieser einen millimeterdicken Rest vom Ganglion Gasseri mit zahlreichen Ganglienzellen, die einen pigmentiert, andere unpigmentiert, ein Teil mit stark retrahiertem Protoplasma; alle Ganglienzellen haben Kapselzellen in annähernd normaler Anzahl. Im gangliösen Gewebe zeigen sich hier und da Nervenfibrillen, die stückweise Markscheidenfärbung angenommen haben. Innerhalb der Ganglienschicht beginnt eine schmale Zone kleiner Rundzellen und innerhalb dieser ödematös durchtränktes Tumorgewebe von ungefähr gleichem Aussehen, wie das oben beschriebene. Auch hier sieht man einen Streifen gangliösen Gewebes sich in die Tumormasse hineinschieben, und die spärlich vorkommenden Ganglienzellen sind atrophisch.

Schnitt durch den Nerv. opticus zeigt eine zellenreiche Dura und Arachnoidea. Die Pia ist bindegewebsreich und schiebt sicht mit zahlreichen Septa in den Nerv, dessen Nervenfibrillen Markscheidenfärbung angenommen haben.

Der Nerv. vagus hat die Markscheidenfärbung nicht angenommen, zeigt aber mit anderen Färbungsmethoden nichts Bemerkenswertes. Der dem Vagus am nächsten belegene Teil des Tumors ist stark ödematös, nekrotisch zerfallend, mit dilatierten dünnwandigen Gefässen und Blutungen. Ganz dasselbe Aussehen hat der unter dem Tentorium cerebelli liegende hintere Lappen des Tumors; gangliöses Gewebe konnte hier nicht entdeckt werden.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt den intimen Zusammenhang des Tumors mit dem Ganglion Gasseri. Der, den drei Trigeminusästen am nächsten gelegene vordere Teil des Tumors ist am besten erhalten, während der hintere Lobus deutlich nekrotischen Zerfall zeigt.

Form und Anordnung der Tumorzellen, sowie das Aussehen des Tumors im übrigen lassen leicht den Gedanken aufkommen, dass es sich hier um ein Gliom handeln könnte; doch weder nach v. Fieandts noch Weigerts Färbungsmethode liess sich Gliagewebe nachweisen.

Der Teil der Dura, der in Schnitten getroffen wurde, hat fast sklerosiertes, hypertrophisches Bindegewebe, und auch makroskopisch konnte eine Verdickung der Dura konstatiert werden. Die Dura liegt überall nur locker adhärent zum Tumor, und mikroskopisch wurde festgestellt, dass sie überall scharfe Grenzen hat, sowohl gegen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das gangliöse Gewebe, als gegen das Geschwulstgewebe. Dass der Tumor von der Dura ausgegangen sein sollte, ist deshalb unwahrscheinlich.

Die Geschwulst liesse sich möglicherweise von Pacchionischen Granulationen in der, das Ganglion umgebenden, Dura herleiten, welche Granulationen nach Martin B. Schmidt oft kräftig, mit zahlreichem Bindegewebe entwickelt sein können, oder möglicherweise auch von den, vom selben Verfasser beschriebenen Zellzapfen arachnoidalen Ursprungs, die hier und da zwischen die Duraspalten eingeschoben liegen. Gegen diesen endothelialen Ursprung spricht aber teils die scharfe Grenze der Geschwulst gegen die Dura, teils der Umstand, dass in den meisten untersuchten Präparaten ein Rand von Gangliengewebe die Dura von der Geschwulst scheidet. Im übrigen habe ich in der Dura nirgends derartige Zellzapfen antreffen können.

Dagegen ist der intime Zusammenhang von Tumor und Ganglion Gasseri unverkennbar, ob aber die erste Anlage nach dem nervösen oder bindegewebshaltigen Teil des Ganglion zu verlegen ist, ist dahingegen schwierig zu entscheiden. An mehreren Stellen ähneln die Geschwulstzellen den Kapselzellen der Ganglienzellen; in der eigentlichen Geschwulst wurden aber weder Ganglienzellen noch Reste von solchen angetroffen, sondern die hier gefundenen Ganglienzellen waren stets in, gegen die Geschwulstmasse am meisten ziemlich gut abgegrenzten Streifen typischen Ganglion Gasseri-Gewebes eingelagert.

In einem der Präparate fand sich eine augenfällige Ähnlichkeit zwischen einem am Rande des Präparates durchschnittenen Nervenbündel und der vom Nerven durch hyalinisiertes Perineurium getrennten, naheliegenden Geschwulstmasse, insofern, dass die Zellkerne der letzteren in einer gewissen Ordnung verstreut lagen, oft am Rande rings um kleine Lumina, in welchen ein Gitterwerk (zerfallende Nervenfibrillen oder Neurokeratin?) beobachtet werden konnte. Die Kerne würden dann als zur Schwannschen Scheide gehörig angesehen werden können, und da deren Zellen genetisch (Marchand) denselben Ursprung haben wie die Gliazellen, würde hierdurch eine Erklärung für das gliomatöse Aussehen des Tumors zu erhalten sein. Aber ebensowenig wie Ganglienzellen konnten myelinhaltige Nervenfasern irgendwelcher Art in der eigentlichen Geschwulstmasse mit Sicherheit nachgewiesen werden, und übrigens kann keinerlei Zusammenhang zwischen den Geschwulstzellen und den Schwannschen Zellen ausfindig gemacht werden.

Es bleibt dann nur die Möglichkeit übrig, die Geschwulstzellen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vom bindegewebshaltigen Teil des Ganglion herzuleiten. An einigen Stellen kann man beobachten, wie Bindegewebszüge vom gangliösen Gewebe zwischen die Tumorzellen einbiegen, und in den nicht degenerierten Partien der Geschwulst sieht man die Kerne in retikulärem, hyalinem Stroma liegen, hier und da auch mit fibrillärer Anordnung des Stromas, welches sich mit van Gieson rot, mit Mallory blau färbt. Deshalb dürfte die Wahrscheinlichkeit grösser sein, dass die Neubildung sarkomatöser Natur ist, mit Zellenelementen, deren Prototype Bindegewebszellen dieser oder jener Art sind. Es ist jedenfalls sicher, dass die Geschwulst vom Ganglion Gasseri ausgegangen ist. Die Schnitte geben ein schönes Bild davon, wie das Ganglion, an der Vorderseite wenigstens, einer dünnen Haube gleich über dem Tumor liegt, aber damit nicht genug, sendet das Ganglion auch noch mehrere Ausläufer in die eigentliche Geschwulstmasse hinein.

Im übrigen wird auf Marchands ausserordentlich lehrreiche Arbeit „Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des Ganglion Gasseri" hingewiesen, woselbst die Pathologie der Gasseri-Tumoren näher diskutiert wird.

Die beschriebenen Fälle von Ganglion Gasseri-Tumoren sind nur in der Minderzahl sicher primär, d. h. vom eigentlichen Ganglion ausgegangen; die meisten haben das Ganglion Gasseri nur sekundär interessiert, entweder infiltrativ oder in einigen Fällen nur durch Druck von aussen.

Die klinischen Symptome sind jedenfalls für die primären und sekundären Ganglion Gasseri-Tumoren ziemlich dieselben. Als Initialsymptom wurden in den meisten Fällen Kopfschmerz und neuralgische Schmerzen in einer Gesichtshälfte angegeben. Später, und dann als charakteristisches Symptom, kommt Ausfallen des Kornealreflexes hinzu, des weiteren Ptosis sowie Anästhesie im Verbreitungsgebiet der sensiblen Endverzweigungen des Trigeminus.

Das Trigeminusganglion und die im Ganglion befindlichen Nervenfasern scheinen jedoch eine gewisse Resistenz zu besitzen, insofern, als es sich gezeigt hat, dass jahrealte Tumoren noch intakte Nervenfasern und Ganglienzellen enthielten. Hierin dürfte für einige der Fälle möglicherweise eine Erklärung für das geringe Hervortreten der Trigeminussymptome liegen.

Ist der Tumor gross, so dass er in die Fossa cranii posterior hineingewachsen ist, treten Kompressionssymptome von Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata auf, wozu sich Stauungspapille gesellt. Diese letzteren Symptome wechseln jedoch je nach den Kompressionsgraden, und es scheint, dass sie, wie in meinem Fall, auch während der eigentlichen Krankheitszeit wechseln. Worauf dies beruht, ist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwer zu sagen; möglicherweise würde ein stärker vaskularisierter Tumor, je nach der grösseren oder geringeren Blutfülle in verschiedenen Krankheitsstadien, den Wechsel in der Stärke des Symptoms bedingen können.

Die Ganglion Gasseri-Tumoren scheinen in der Mehrzahl der Fälle linksseitig zu sein. In den 20 Fällen, wo eine Angabe über Rechts- oder Linksseitigkeit vorhanden ist, wurde der Tumor 14 mal auf der linken Seite beobachtet.

Am öftesten wurde die pathologisch-anatomische Diagnose auf Sarkom oder Fibrosarkom gestellt. Die sekundären Tumoren sind dagegen wechselnder Natur gewesen (Cancer, Endotheliom, Neurogliom, Gliosarkom usw.).

Der Übersicht halber wird nachstehendes Schema über 23 bisher publizierte Fälle von Ganglion Gasseri-Tumoren mitgeteilt:

Verfasser Jahr	Geschlecht Alter	Initialsymptome	Allgemeinsymptome	Lage Grösse	Primär (+) oder Sekundär (—)	Diagnose
Günzburg 1848	♀ 26 J.			links Gänseei	—	„Cancer"
Smoler 1861	♀ 47 J.	Doppelseit. Ptosis. Taubheit	Parese in Armen und Beinen	rechts Taubenei	—	„Cancer"
Blessig 1866	♂ 21 J.	Kopfschmerzen. Doppeltsehen	Parese im rechten Abducens und unteren Extremitäten	links Länge 7,5 cm, Breite 4,5 cm	+	Myxosarkom
Soulier 1872	♀ 77 J.	Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte	Parese in der rechten Gesichtshälfte, im rechten Arm und rechten Bein	rechts	?	Sarkom
Petrina 1877				links Walnuss	—	Neurogliom
Petrina-Klebs 1877				links Nuss	—	Sarkom
Goodhart 1886	♂ 47 J.	Gesichtsschmerzen. Doppeltsehen	Ptosis	links Walnuss	?	Fibrosarkom

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verfasser Jahr	Geschlecht Alter	Initialsymptome	Allgemeinsymptome	Lage Grösse	Primär (+) oder Sekundär (—)	Diagnose
v. Hansch 1886	♀ 40 J.	Gesichtsneuralgie. Gehörstörungen		links ½ Walnuss	+	Sarkom
Homén 1890	♂ 39 J.	Zahnschmerz und Anästhesie auf der linken Seite	Ausfallen des Kornealreflex auf der linken Seite	links 4×3×1,5 cm	—	Endotheliom
Ali Krogius 1895	♀ 34 J.	Gesichtsschmerzen. Ptosis	Anästhesie in der linken Gesichtshälfte. Parese im linken Abducens	links Taubenei	—	Endotheliom
Keen 1896						Endotheliom
Hagelstam 1898	♀ 39 J.	Ohrensausen	Ptosis. Taubheit. Anästhesie in d. linken Zungenhälfte. Links Kornealareflexie	links Walnuss	+	Endotheliom
Prince 1899		Kornealareflexie. Halbseitige Gesichtsanästhesie		links	—	Sarkom
Dercum 1900	♂ 32 J.	Schmerzen in der linken Gesichtshälfte		links	+	Endotheliom
Verger et Grenier 1905						
Hofmeister 1906	♂ 26 J.	Zahnschmerz. Rechtsseitige Gesichtsschmerzen	Kornealareflexie. Hypalgesie.	rechts Stachelbeere	+	Sarkom
Marchand 1907	♂ 56 J.	Kopfschmerz	Rechtsseit. Ptosis. Gesichtsneuralgie. Anästhesie in der rechten Gesichtshälfte. Hemiplegie	rechts	+	Neurocystom

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verfasser Jahr	Geschlecht Alter	Initialsymptome	Allgemeinsymptome	Lage Grösse	Primär (+) oder Sekundär (—)	Diagnose
Söderbergh 1909	♂ 25 J.	Kopfschmerz	Rechtsseitige Kornealareflexie. Anästhesie in der rechten Gesichtshälfte	rechts	+	Fibrosarkom
Henschen 1910	♀ 49 J.	Kopfschmerz. Schmerzen im rechten Arm u. linken Bein	Linksseitige Parese	links	+	Endotheliom
Hartig: I 1911	♂ 37 J.	Linksseitige Kieferschmerzen	Linksseitige Kornealareflexie	links	—	Aneurysma carot. int.
Hartig: II	♀ 48 J.	Kopfschmerz	Parästhesie	rechts	?	Sarkom
Derselbe: III	♀ 29 J.	Kopfschmerz. Schwindel. Erbrechen		links 5,5×3,5×4,9 cm	—	Gliosarkom
Hellsten	♂ 29 J.	Schwindel. Linksseitige Ataxie und Parese	Linksseitige Anästhesie. Linksseitige spastische Parese	links faustgross	+	Fibrosarkom

Zuletzt erlaube ich mir, dem Herrn Laborator Dr. Folke Henschen für alle Hilfe und guten Rat, die mir bei der Ausarbeitung dieser kleinen Abhandlung von seiner Seite zuteil geworden sind, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank abstatten zu dürfen.

Literaturverzeichnis.

Hagelstam, Lähmung des Trigeminus und Entartung seiner Wurzeln infolge einer Neubildung in der Gegend des Ganglion Gasseri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 13, S. 205, 1898.

Hartig, Beitrag zur Kenntnis der Neubildungen am Ganglion Gasseri. Inaug.-Dissert. Berlin 1911.

Henschen, F., Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Jena 1910.

Hofmeister, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1906, Heft 3—4, S. 207.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Homén, Festschrift des pathologischen Instituts zu Heidelberg 1890, S. 35—60.

Marchand, Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des Ganglion Gasseri. Leipzig 1907.

Schmidt, Martin B., Über die Pacchionischen Granulationen und ihr Verhältnis zu den Sarkomen und Psammomen der Dura mater. Virchows Archiv 1902, Bd. 170, S. 429.

Smoler, Tumor an dem Ganglion Gasseri. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1861, Bd. 9. Zitiert nach Ladame.

Soulier, Tumor an der Austrittsstelle des Trigeminus. Lyon méd. 1872. Zitiert nach Bernhardt.

Söderbergh, Ein Fall von Trigeminustumor mit Symptomen vom Kleinhirnbrückenwinkel, nebst einigen Bemerkungen über die cerebellare Ataxie. Nord. med. Arkiv 1909, Abt. II, Heft 3—4.

Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Besprechungen.

1.

Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Hans Meyer (Wien) und R. Gottlieb (Heidelberg). Dritte neu bearbeitete Auflage. Wien, Urban & Schwarzenberg. 1914. 595 S.

Die nahen Beziehungen der experimentellen Pharmakologie zur Neurologie liegen auf der Hand. Sind doch die Angriffspunkte zahlreicher chemischer Gifte in den einzelnen Abschnitten des Nervensystems zu suchen, und in der Ätiologie der Nervenkrankheiten stossen wir immer wieder auf den Begriff der chemischen Giftwirkung. Darum wird jeder Neurologe in dem Studium des ausgezeichneten Lehrbuchs der experimentellen Pharmakologie von Meyer und Gottlieb eine Fülle von Belehrung und Anregung finden. Besonders hervorzuheben in dieser Hinsicht sind die Abschnitte über die Pharmakologie der motorischen Nervenendigungen (Curare), des Zentralnervensystems (Strychnin, Morphin und andere Narkotica, Schlafmittel usw.), der sensiblen Nervenendigungen (Cocain u. a.) und des vegetativen Systems (Nikotin, Adrenalin u. a.). Aber auch in vielen anderen Kapiteln (Pharmakologie der Muskeln, der Schweisssekretion, des Stoffwechsels, der Entzündungsvorgänge u. a.) finden sich zahlreiche Erörterungen, die auch für die Pathologie des Nervensystems von Bedeutung sind. Überall gehen die Verff. von den normalen physiologischen Verhältnissen aus, die in den Einleitungen zu den einzelnen Abschnitten eine kurze übersichtliche Darstellung erfahren. Reichliche Literaturangaben weisen auf die wichtigsten Spezialarbeiten hin, in denen der Leser sich über einzelne Punkte noch ausführlichere Belehrung verschaffen kann. Vielfach tritt auch der selbständige wissenschaftliche Standpunkt der Verff. hervor. Überall merkt man, dass die Verff. selbst an dem Ausbau ihrer Wissenschaft regen Anteil genommen haben. Man kann sonach mit Recht behaupten, dass das vorliegende Werk zu den hervorragendsten wissenschaftlich-medizinischen Erscheinungen der letzten Jahre gehört. Auch das rasche Erscheinen der dritten Auflage spricht für die allgemeine Anerkennung, die das Buch gefunden hat. Strümpell.

2.

Semiologie des affections du système nerveux. Par J. Dejerine. Paris, Masson et Cie. 1914.

In ernster Stimmung mache ich mich an die Besprechung dieses

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Buches. Wo man darin blättert, überall begegnen einem neben den Namen der französischen und englischen Autoren die Namen der bekannten deutschen Neurologen — zum Zeichen, wie eng die Beziehungen der französischen und der deutschen Neurologie zu einander waren, wie die Vertreter der Wissenschaft aller Nationen in friedlichem Wettstreit gemeinsam an der Erforschung der Wahrheit arbeiteten. Gewiss werden auch nach dem jetzt entbrannten Kriege die wissenschaftlichen Verbindungen der Völker unter einander nicht ganz aufhören. Aber es wird Jahre dauern, bis die Unbefangenheit des persönlichen Verkehrs zwischen den Forschern der verschiedenen Nationen wieder hergestellt sein wird und bis die internationalen wissenschaftlichen Verbindungen jeden bitteren Beigeschmack der politischen Rivalität werden verloren haben.

Das vorliegende umfangreiche Werk von Dejerine ist eigentlich eine zweite Auflage des vor 14 Jahren erschienenen gleichnamigen Abschnitts aus dem „Traité de Pathologie générale" von Bouchard. Die neue Bearbeitung ist aber so vielfach erweitert und umgearbeitet, dass ein völlig neues, selbständiges Werk entstanden ist, das auf 1199 Seiten eine ungemein vollständige und genaue Darstellung der gesamten Symptomatologie der Nervenkrankheiten enthält. Wie es sich bei einem Autor von solcher wissenschaftlichen Bedeutung und so ungewöhnlich grosser persönlicher Erfahrung von selbst versteht, beschränkt sich der Verf. nicht nur auf die Mitteilung aller bisher bekannten Tatsachen über die Symptomatologie der Nervenkrankheiten, sondern berichtet vielfach auch über eigene Erfahrungen und Beobachtungen. Überall tritt das Bestreben hervor, die klinischen Erscheinungen mit den Tatsachen der Anatomie und Physiologie des Nervensystems in Verbindung zu bringen. Namentlich machen sich D.s hervorragende Leistungen auf dem Gebiete der Gehirnanatomie an vielen Stellen des Buches geltend. Besonders wertvoll ist auch die Fülle der Abbildungen (560 Fig.), die zum grössten Teil persönlichen Beobachtungen aus dem überreichen Krankenmaterial der Salpêtrière entstammen.

Die bis in alle Einzelheiten gehende genaue Darstellung aller neuen Errungenschaften der Neurologie spricht für die grosse Belesenheit des Verfassers. Wie erwähnt, finden sich zahlreiche Autornamen im Text angeführt, leider aber keine Literaturangaben. Dies ist für uns deutsche Leser namentlich in Bezug auf die französische Literatur zu bedauern, die natürlich — im Kapitel über die Pathologie des Liquor cerebrospinalis sogar zu einseitig — in erster Linie berücksichtigt ist.

Auf Einzelheiten hinzuweisen ist bei der im ganzen durchaus gleichmässigen Bearbeitung des umfangreichen Gebiets nicht nötig. Mit besonderer Vorliebe scheinen mir die Kapitel über die Sprachstörungen und über die Herddiagnostik der verschiedenen Formen motorischer und sensorischer Störungen bearbeitet zu sein. Das Werk im Ganzen gibt aber einen fast erschöpfenden Überblick über den gegenwärtigen Standpunkt der neurologischen Symptomatologie und Diagnostik.

A. Strümpell.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3.

Handbuch der Neurologie, herausgegeben von M. Lewandowsky. Bd. 3—5. Berlin, J. Springer 1912—1914.

Von dem grossen Lewandowskyschen Handbuch der Neurologie, dessen ersten und zweiten Band ich bereits früher in dieser Zeitschrift besprochen habe (Bd. 41 u. Bd. 44), ist im März dieses Jahres der fünfte, Schlussband erschienen. In der Zeit von nicht ganz 4 Jahren ist das umfangreiche Werk vollendet worden. Allen Respekt vor der Arbeitskraft und Leistungsfähigkeit des Herausgebers, der Mitarbeiter und des Verlegers! Das fertige Handbuch umfasst nun fünf Bände von insgesamt 5595 Seiten. Wollte ein Rezensent das ganze Werk vor seiner Besprechung durchlesen, so müsste er während 112 Tagen täglich 50 Seiten davon lesen. In die Sommerfrische kann man sich das Werk dazu nicht gut mitnehmen. Mein gebundenes Exemplar wiegt beinahe 14 Kilogramm. Das reiche illustrative Beiwerk besteht in 975 Abbildungen und 34 Tafeln. Der grösste Teil der Figuren sind Originale. Der Gesamtpreis des ungebundenen Werkes beträgt 264 M., des gebundenen Werkes 282 M. Die hoffentlich wohlbegründete Annahme, dass eine grosse Anzahl von Neurologen in der Lage ist, sich ein so teures Werk anzuschaffen, spricht für das Vertrauen des Verlegers in den Lerneifer und die Finanzkraft unserer Kollegen.

Um den umfangreichen Stoff zu bewältigen, hat der Herausgeber einen Stab von 55 Mitarbeitern unter seiner Fahne vereinigt. Viele klangvolle Namen befinden sich darunter. Am meisten vertreten ist naturgemäss die jüngere noch in voller Aktivität befindliche Generation. Berlin allein hat 19 Mitarbeiter gestellt. Aber auch aus dem Auslande hat der Herausgeber eine Reihe ausgezeichneter Kräfte zur Mitwirkung gewonnen, deren Beteiligung um so dankenswerter ist, als diese Autoren durchweg solche Gebiete bearbeiteten, auf denen sie selbst schon Hervorragendes geleistet haben. Abgesehen von den trefflichen österreichischen Neurologen — Bárány, Eppinger, Marburg, Redlich, Wiesel — erwähne ich hier besonders die schönen Beiträge von Henschen-Stockholm über die zentralen Sehstörungen, von Quix-Utrecht über die Störungen des Geschmacks und Geruchs, von Wertheim-Salomonson-Amsterdam über die Neuralgien, Neuritiden und Myositiden, von Jendrassik-Budapest über die hereditären Nervenkrankheiten, von Ivar Wickmann-Stockholm über die akute Poliomyelitis, von Kinnier Wilson-London über die progressive lentikuläre Degeneration, von Marie und Léri-Paris über die Spondylose und über die Pagetsche Krankheit — eine internationale Vereinigung ausgezeichneter Gelehrter, die jetzt ähnliche Gedanken wachruft, wie ich sie oben bei der Besprechung des Dejerineschen Buches angedeutet habe.

Sehr zu loben ist die Umsicht des Herausgebers bei der Gestaltung des Gesamtwerks. Alle Gebiete der Pathologie, die eine gewisse engere Beziehung zur Neurologie haben, sind mit berücksichtigt. So ist z. B. der ganze 4. Band den Beziehungen des Nervensystems zur inneren Sekretion gewidmet. Man findet hier besondere Abschnitte über die Erkrankungen der Zirbeldrüse und der Nebennieren, über den Status thymicolymphaticus, über die nervösen Ausfallserscheinungen der Menopause usw. Im 5. Bande, welcher hauptsächlich den allgemeinen Neurosen und Psycho-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pathien gewidmet ist, sind u. a. auch die dysarthrischen Sprachstörungen, das intermittierende Hinken und die Beziehungen zwischen Trauma und Nervenkrankheiten ausführlich erörtert.

Dass in einem so umfangreichen, von zahlreichen Mitarbeitern geschriebenen Werk nicht alle Beiträge auf gleicher Höhe stehen, versteht sich von selbst. Die Kürze der Zeit, die den Verfassern zu Gebote stand, machte meist auch eine eingehende selbständige erneute Durcharbeitung des Stoffs unmöglich. Dieser Übelstand wird aber, wie schon erwähnt, dadurch ausgeglichen, dass viele Kapitel von solchen Autoren herrühren, die in dem betreffenden Gebiet schon vorher besonders zu Hause waren. Ein wirklich minderwertiger Beitrag ist in dem ganzen Werk nicht zu finden. Überall entsprechen die einzelnen Abschnitte dem jetzigen Stande unserer Wissenschaft, so dass wir es hier mit einer Darstellung der gesamten Neurologie der Gegenwart zu tun haben in einer Genauigkeit und Ausführlichkeit, wie sie meines Wissens in der Literatur sonst nirgends zu finden ist. Für jeden selbständigen Arbeiter auf irgendeinem Gebiete der Neurologie ist das Lewandowskysche Handbuch mit seinen ausführlichen Literaturverzeichnissen fast unentbehrlich.

Nach der Angabe des Verlegers soll in etwa zwei Jahren ein Nachtragsband erscheinen, der in einzelnen Kapiteln die Weiterentwicklung eines jeden der in diesem Werk behandelten Gebiete darstellen soll.

A. Strümpell.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeitschriftenübersicht.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

Band 35 (Mai 1914), **Heft 5.** A. Pick-Prag: **Perseveration und andere Mechanismen als Ursache agrammatischer Erscheinungen nebst Bemerkungen über die Beziehungen des „Verschreibens" zum „Versprechen".** — M. Minkowski-Zürich: **Über die Sehrinde (Area striata) und ihre Beziehungen zu den primären optischen Zentren.** — W. Misch-Berlin: **Zur Ätiologie und Symptomatologie des Hydrocephalus.** Untersuchungen an einem Material von 60 poliklinischen Fällen, mit Schlussfolgerungen. — Erna Loewy, geb. Huttendorf-München: **Beitrag zur pathologischen Histologie der unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenden Fälle von Poliomyelitis acuta anterior.** Beide untersuchten Fälle sprechen für eine primäre vaskuläre Genese der Rückenmarksveränderungen.

Band 35 (Juni 1914), **Heft 6.** H. Sedeck-Berlin, **Schwere symmetrische Gangrän.** Es wird die Frage des Zusammenhangs dieser Erkrankung mit zwei Unfällen (Hodenverletzung, Fieber) erörtert und angenommen, dagegen nicht die bestehende geringe Arteriosklerose und Lues. — H. Liepmann-Berlin, Anmerkungen zu v. Monakows Kapitel: **„Die Lokalisation der Apraxie"** in seinem Buch: Die Lokalisation im Grosshirn (1914). Liepmann findet zu seiner schmerzlichen Überraschung, dass das 100 Seiten lange Kapitel „an Irrtümern und Missverständnissen reich ist". — W. P. Ossipow-Kasan: **Über die Dosierung der Absinthessenz** (essence d'absinthe cultivée) **beim Hervorrufen von Anfällen experimenteller Epilepsie bei Hunden.** Schon bei 0,03 bis 0,05 pro Kilo Gewicht werden bei Hunden typische epileptische Anfälle hervorgerufen; Dosen von 0,12 pro Kilo sind Maximaldosen. — G. Kieselbach-Erlangen, **Anatomischer Befund eines Falles von Huntingtonscher Chorea.** Neben Sklerose der Gefässe fand sich eine Atrophie der nervösen Elemente des ganzen Zentralnervensystems und ganz vorwiegend der kleinzelligen Striatumteile. Ausserdem Vermehrung der kleinen Gliazellen und kalkartige Einlagerungen. — P. Schröder-Greifswald, **Grosshirnveränderungen bei perniziöser Anämie.** Neben den von Lichtheim beschriebenen Herden im Rückenmark fanden sich kleine miliare Herdchen, und zwar an den Markleisten der Grosshirnwindungen. Es handelte sich um mikroskopisch kleine, von Zellen gebildete Ringwälle, mit hellem Zentrum. — W. N. Russkirch-Moskau: **Ein Fall von Gehirnerweichung.** Kurzer klinischer Bericht mit anatomischer Untersuchung (Atheromatose d. A. fossae Sylvii). — A. Münzer-Schlachtensee: **Zur Pathologie des Persönlichkeitsbewusstseins.** Beschreibung eines interessanten Falles von „Depersonalisation".

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der königl. Universität in Sassari.

Angeborene Muskelhyperplasie.

Von

Prof. **Ottorino Rossi.**

(Mit 5 Abbildungen im Text und Tafel V.)

Gegen Mitte Dezember 1913 wurde in die Sprechstunde meiner Klinik ein 4 Monate altes Kind (Mädchen) von seiner Mutter gebracht, weil dasselbe seit der Geburt einen Arm bedeutend grösser wie den anderen und die Finger der bezüglichen Hand in einer abnormalen Stellung hatte. Ich habe den Fall von dieser Zeit bis auf den heutigen Tag verfolgen können und nachstehende Untersuchungen gemacht, welche ich teilweise am 4. Kongress der Società Italiana di Neurologia (Florenz am 17.—20. April 1914) vorgetragen habe.

* * *

Anamnese.

Die Grossmutter mütterlicherseits starb gegen das 40. Jahr an einer nicht diagnostizierten Krankheit, welche 5 Monate gedauert hatte und unter deren Symptomen Fieber und Durchfall angegeben werden. Der Grossvater mütterlicherseits starb gegen das 42. Lebensalter, an einer ebenfalls unerkannten Krankheit, die nur 2—3 Tage gedauert hatte. Nach den angegebenen Symptomen scheint mir, dass eine Nervenkrankheit auszuschliessen sei. Die Grosseltern väterlicherseits starben beide noch jung; über ihre Krankheit konnte ich nichts erfahren.

Der Vater der Patientin hat 3 verheiratete Schwestern mit gesunden, gut gebauten Kindern. Die Mutter hat eine Schwester, deren 6 gleichfalls wohlgebaute Kinder alle gesund sind. Eine andere Schwester starb 17 Jahre alt nach einem Ictus, in dessen Folge sie rechts gelähmt und aphasisch geblieben war; der Exitus trat am 5. Tage nach dem Schlaganfall ein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der Verwandtschaft fand ich keine anderen Krankheiten des Nervensystems.

Der Vater ist ein 50jähriger, gut gebauter, gegenwärtig gesunder Mann, welcher als einziger Sohn (nach den damaligen italienischen Gesetzen) vom Militärdienst befreit war. Er litt in vergangenen Jahren an Malaria und vor 7 Jahren erkrankte er an Milzbrand. Die Mutter ist 45 Jahre alt, hat vertrocknetes Aussehen, ist aber gesund und sehr intelligent. Ausser an flüchtigen Malariaanfällen litt sie an keiner schweren Krankheit. Sie hatte die erste Menstruation mit 17 Jahren und die noch andauernden Menses waren immer regelmässig. Sie machte 11 Schwangerschaften durch, die sie alle gut zu Ende brachte; aus der letzten ist unsere Patientin. Von den anderen 10 Kindern sind 7 am Leben. 6 sind normal gebaut, körperlich und geistig gesund; 1 Mädchen erkrankte 7jährig plötzlich an hohem Fieber mit heftigen Kopfschmerzen, Krampfanfällen und Erbrechen; es genas, ist aber schwachsinnig geblieben. Ein Kind starb 5 Tage nach der Geburt, ein anderes Mädchen 3jährig an hochgradiger Verbrühung.

Unsere Patientin kam am 4. September 1913, am Ende einer regelmässigen Schwangerschaft zur Welt. Die Geburtswehen dauerten ca. 2 Stunden. Das Kind war etwas asphyktisch, weil die Nabelschnur zweimal um den Hals geschlungen war, und die Hebamme musste nach Entfernung dieser die künstliche Atmung anwenden. Schon vorher fiel der Hebamme auf, dass der rechte Arm der Neugeborenen bedeutend grösser als der linke war.

Das Kind fing am Tage nach der Geburt regelmässig zu saugen an und wuchs normal, ohne eine Krankheit durchzumachen. Die Mutter, welche sich als gute Beobachterin erweist, versichert uns, dass die beiden Arme immer gleichmässig gewachsen sind, der rechte immer grösser bleibend als der linke.

Status praesens.

Psychischer Zustand. Das Kind hat eine intelligente und bewegliche Miene; es interessiert sich lebhaft für das, was es um sich sieht und hört. Es erregt sich und weint, wenn sich die Mutter einen Augenblick entfernt; wenn dieselbe wiederkommt, macht es ein glückliches, erfreutes Gesicht und bewegt die Ärmchen zur Mutter drängend.

Bei den ersten Untersuchungen weint die Kleine, aber nachher befreundet sie sich mit den Ärzten. Als sie 6 Monate alt war, wurde ihr ein Spiegel vor das Gesicht gehalten: sie lächelte und langte nach dem Bild. In diesem letzten Monate, nach Angabe der Mutter, hat sie angefangen Mama und Papa zu stammeln.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus allem diesen kann man sehen, dass die Kleine bis jetzt normal entwickelt ist.

Körperlicher Zustand. Das Kind ist körperlich in Gesamtheit seinem Alter gemäss normal entwickelt.

Das Gesicht, mit nicht unschönen Zügen, ist symmetrisch in allen seinen Teilen. Die Ohrmuscheln von normaler Grösse und guter Bildung, haben symmetrischen Ansatz. Die Augenbrauen gleichfalls symmetrisch, sind gut gebildet auch in ihrem äusseren Teile. Die Augenäpfel sind gleich gross und gleich hervorstehend, die Iris beiderseits gleich. Die Zunge ist gleich gross in ihren beiden Hälften. Man bemerkt keine Asymmetrie des Gaumens.

Die äusseren Augenmuskeln funktionieren tadellos. In den willkürlichen Bewegungen, die man beobachten kann, bemerkt man keine Asymmetrie oder Asynergie der beiderseitigen Muskulatur; auch während des Weinens oder des Lachens tritt kein Unterschied zwischen links und rechts zutage. Die Kleine saugt gut, die Lippen sehr gut an die Brustwarze andrückend.

Auch am Halse ist keine Asymmetrie zu bemerken.

Der Thorax ist vorne asymmetrisch, weil die Regio pectoralis rechts höher ist als links. Beim Betasten erkennt man, dass diese Erhöhung durch eine bemerkenswerte Entwicklung der Brustmuskeln bedingt ist, und es scheint, dass die Beschaffenheit dieser Muskeln eine normale ist.

Auch rückwärts ist der Thorax asymmetrisch; in seinem höheren Teile findet man einen Wulst rundlicher Gestalt und nicht scharf abgegrenzt, rechts ausgesprochener wie links. Die Haut sieht in dieser Gegend normal aus und unterscheidet sich in der Färbung nicht von der der benachbarten Teile. Der Fingerdruck hinterlässt nirgends Dellen. Die Haut fühlt sich nicht derb an und man kann sie in grossen Falten aufziehen — in dieser Weise findet man, dass sie dicker als normalerweise ist. Beim Betasten dieser Stellen erhält man einen eigenartigen Eindruck, der mit jenem vom Myxödem oder von Meiges Trophödem nicht verglichen werden kann.

In den beiden Lumbalgegenden sieht man zwei rundliche, lichtblaue Flecken mit unregelmässigen Umrissen und einem Durchmesser von annähernd 2,5 cm; in dieser Gegend findet man keine bemerkenswerte Teleangiektasie.

Das Abdomen scheint auch etwas asymmetrisch; es existiert im linken unteren Viertel ein Wulst dem oben beschriebenen gleich, aber bedeutend kleiner.

Die Arme sind bedeutend asymmetrisch; der rechte ist ausge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sprochen grösser als der linke und beim Betasten findet man, dass seine Muskel erheblicher entwickelt sind als die des linken.

Die Beine sind gut gebaut und symmetrisch.

Der Leser kann die zuletzt geschilderten Einzelheiten in der Figur 1 sehen.

Nirgends ausserhalb der genannten Lumbalgegenden fanden wir abnorme Pigmentierung. Haarentwicklung beiderseits gleich. In der Regio coccygea befindet sich ein Schopf von feinen Haaren; es besteht aber keine Rhachischisis. Die Mutter des Kindes lenkte unsere Aufmerksamkeit auf den Umstand, dass der rechte Arm immer eine höhere Temperatur hatte als der linke. Wir konnten die Richtigkeit dieser Beobachtung bestätigen: die Temperaturmessungen gaben folgende Befunde:

Fig. 1.

an der Dorsalfläche des Vorderarmes 1,5 cm, in der Regio deltoidea 2 cm, in der Axillarhöhle 1,5 cm, am Schenkel 2 cm, an dem oberen Viertel des Abdomens 1,1 cm höher rechts wie links: an den Wangen dagegen war die Temperatur gleich.

Nichts Abnormes war in den Brust- und Bauchorganen zu erheben.

Das Herz hat normale Lage, der Rhythmus der Herztöne nähert sich dem pendulären, die Herztöne aber sind rein.

Im Harn war keine anormale Substanz enthalten.

* * *

Diese Befunde brachten mich sofort auf den Gedanken, dass ich es mit einem von jenen nicht häufigen Fällen zu tun hätte, welche in der Literatur unter der oft unzutreffenden Benennung „angeborene partielle Hypertrophie“ beschrieben sind.

Aus zwei Gründen war ich angeeifert, eine besonders eindringliche Analyse des Falles zu unternehmen. Der eine dieser ist, dass ich schon überzeugt war, dass unter der angedeuteten Benennung Fälle angesammelt werden, die verschieden in ihrer Ätiologie und anatomo-pathologischen Grundlage seien: ein Forscher ist infolgedessen gezwungen, neue Fälle nach Möglichkeit vollkommener zu studieren, als es die alten waren. Der zweite erklärt sich aus dem Umstande,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass in meinem Falle eine anormale Fingerstellung vorhanden ist, was ungewöhnlich in den allermeisten Fällen von angeborener partieller Hypertrophie ist, während andererseits in meinem Falle manche Symptome fehlen, die in dieser des öfteren vorkommen, z. B. Hautveränderungen oder Blutzirkulationsstörungen in dem Gebiete der Hypertrophie — ferner ist die Zunahme des Muskelvolumens nicht so erheblich bei dieser letzteren, wie in meinem Fall.

Ich setzte deshalb meine Untersuchungen auf eine eingehendere Weise fort.

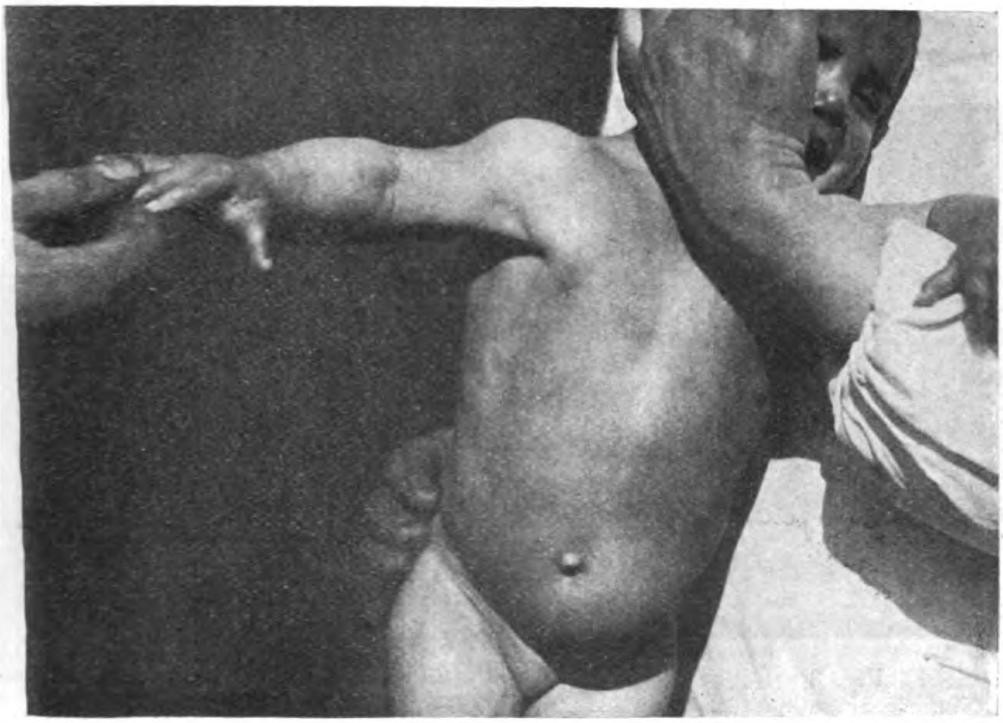


Fig. 2.

Die Messungen bestätigten die schon früher hervorgehobenen Beobachtungen. Die zwei Arme sind gleich lang, aber verschieden in ihrer Dicke; mit dem Maßband erhielt man folgende Zahlen:

Umfang des Oberarmes (4 cm unter dem Akromion) rechts 15 cm, links 10,5 cm;

Umfang des Unterarmes (5,5 cm oberhalb des Armgelenkes) rechts 15 cm, links $10^3/_4$ cm.

Die Beine sind gleich lang und gleich dick.

Die Haut hat rechts und links gleiche Farbe und ist beiderseitig etwas cyanotisch; diese leichte Cyanose ist in der rechten Handfläche ein wenig ausgesprochener als in der linken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei den Bewegungen des rechten Armes treten die Muskelkonturen am Oberarm, Unterarm und in der Regio pectoralis deutlich hervor (siehe Figur 2).

Ausserordentlich treten auch Daumen- und Kleinfingerballen der rechten Hand hervor; die Finger dieser haben die Stellung, wie Figur 3 zeigt. Der Daumen ist abduziert, der kleine Finger adduziert; die anderen Finger sind ein wenig volarwärts gebogen. Die Grundphalangen dieser Finger haben eine mittelgradige Beugung, eine etwas geringere haben die mittleren und Endphalangen. Die Beugung ist am stärksten im Zeigefinger.

Beim Betasten findet man, dass die Haut des rechten Armes ebenso dick wie die des linken ist.

Fig. 3.

Dagegen sind die Muskeln und besonders Pectoralis, Deltoideus und Biceps bedeutend grösser. Am Unterarm sind die vorderen und äusseren Muskeln auch um Bedeutendes grösser wie links; die Massen der Streckmuskeln sind verhältnismässig weniger dick, aber immer dicker wie die homonymen der linken Seite.

Die Festigkeit der rechtsseitigen ist jene von normalen gut funktionierenden Muskeln; nur diese der Daumen- und Kleinfingerballen sind etwas derber.

Es existiert keine Erhöhung des Muskeltonus; auch rechts kann man ohne jede Erschwerung alle möglichen passiven Bewegungen ausführen. Eine echte Erschwerung finden wir auch nicht einmal dann, wenn wir die Finger in eine richtige Stellung bringen. Die Kleine bewegt den rechten wie den linken Arm gleich oft und beiderseitig sind die Bewegungen prompt, gut koordiniert und zieltreffend. Die bei den Bewegungen ausgeübte Kraft ist unzweideutig rechts grösser — die Erschöpfbarkeit jedoch ist rechts und links eine gleiche. Die Kleine ergreift die Gegenstände sogar lieber mit der linken als mit der rechten Hand.

Nirgends sind abnorme unwillkürliche Bewegungen zu merken.

Reflexe.

Hautreflexe. Beim Kitzeln der Fusssohlen erfolgt ein normaler Plantarreflex. Die Abdominalreflexe, besonders die unteren, sind etwas stumpf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sehnenreflexe. Achillessehnen- und Patellarreflexe beiderseitig normal, ebenso die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten.

Pupillarreflexe normal.

Die elektrischen Untersuchungen gaben folgende Befunde.

Rechts.					Links.			
Galvanischer Strom			Sekundärer faradischer Strom	Untersuchte Nerven und Muskeln	Sekundärer faradischer Strom	Galvanischer Strom		
KaSZ	AnSZ	AnOZ				KaSZ	AnSZ	AnOZ
M.-A.			R.-A mm		R.-A mm	M.-A.		
1	2	—	130	Nervus medianus	125	1	2 +	—
1	1,5	2	125	Nervus cubitalis	120	1	1,5	2,5
2	4	—	110	Musc. deltoideus	110	2	3,5	—
1,5	3	—	115	Musc. biceps	110	1 +	3	—
2,5	4	—	120	M. flexor digit. com.	115	2	3,5	—
2	8	6	110	M. extensor digit. com.	110	2	6,5	7

Wie die gegebenen Zahlen zeigen, besteht keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Die kleinen Unterschiede zwischen rechts und links übertreffen jene nicht, die man auch normalerweiser des öfteren findet.

Es war uns unmöglich, die elektrische Erregbarkeit der Daumen- und Kleinfingerballenmuskeln zu bestimmen; die dazu erforderliche Stromquantität war im Verhältnis zur Grösse der geeigneten Elektrode so hoch, dass die Stromdensität an der Oberfläche dieser so stark war, dass die Untersuchung schmerzhaft wurde und das Kind sich dieser entzog.

Bei einer tiefen Betastung der oberen Extremitäten hatten wir keine Unterschiede zwischen links und rechts, was die Dicke der Knochen betrifft.

Dieses ist durch die Radiographie bestätigt worden (Figur 4 und 5).

Die Metacarpi der rechten Hand sind in Länge und Dicke denen der linken gleich, nur ihre Zwischenräume sind wegen grösserer Entwicklung der weichen Teile breiter.

Alle die erwähnten Befunde bestätigen demnach mein Urteil, dass

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in dem Falle die ausserordentliche Grösse des rechten Armes auf eine Volumenzunahme der Muskeln zurückzuführen sei.

Um diese Annahme beweiskräftiger zu unterstützen und um auf die Pathogenese des Falles näher einzugehen, liess ich eine Biopsie machen, die in der hiesigen chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Roth, dem ich hier meinen Dank ausspreche, ausgeführt wurde.

Man entfernte ein Stückchen Haut aus der Regio deltoidea und ein Stückchen des darunter liegenden Muskels, welche teils in Flemmings Flüssigkeit, teils Ammoniakalkohol für die Versilberungsmethode

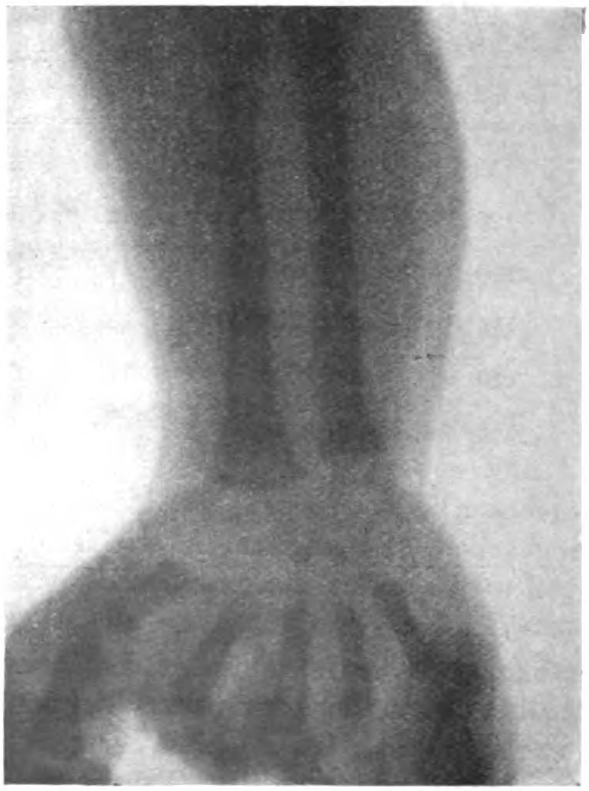


Fig. 4. Rechts.

nach Cajal fixiert wurden. Für die Schnitte, angefertigt von den in Flemmings Flüssigkeit fixierten Stücken, wurden verschiedene Färbungsmethoden angewandt (Cajals trichromische Färbung, Mallorys Tinktion, Bielschowski-Levis Färbungsmethode der kollagenen Fasern).

Die Haut, wie man auf der Tafel V, Abbildung 1 und 2 erkennen kann, hat normale Dicke und ihre Schichten zeigen normalen Bau. Die Haare sind gut entwickelt und die Talgdrüsen verraten gute Funktionsfähigkeit.

Mit der Versilberungsmethode Cajals sieht man zahlreiche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervenfasern normaler Struktur: im Haarfollikel findet man gut gebildete Nervenfasergeflechte.

Die Muskelbündel sind von Muskelfasern normaler Dicke geformt: es besteht weder eine bemerkbare Anzahlzunahme der Kerne, noch Proliferation des interstitiellen Bindegewebes (siehe Tafel V, Abbildung 3). Die Längs- und Querstreifung sind wie normalerweise gut ersichtlich. In jeder einzelnen Faser scheinen die Verhältnisse zwischen dem Sarkoplasma und den Myofibrillen nicht verändert zu sein (siehe Tafel V, Abbildung 4).

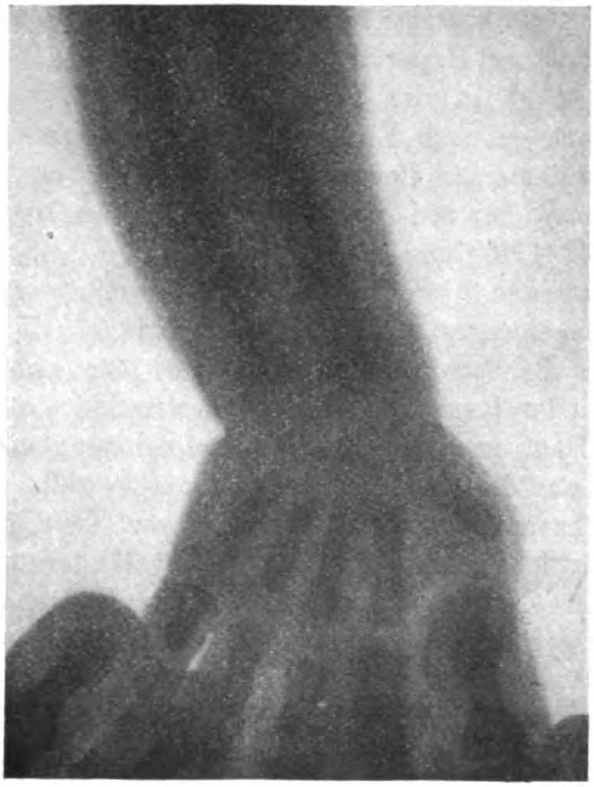


Fig. 5. Links.

In den nach Cajals Verfahren hergestellten Schnitten bin ich auf keine motorischen Endplatten gestossen, was nicht erstaunenswert ist, wenn man bedenkt, dass im Menschen jede Muskelfaser regelmässig nur eine derselben besitzt, und dass ich in der Biopsie nur ein sehr kurzes Muskelstück entfernen konnte. Ich sah aber Bündel und Bündelchen von Nervenfasern, welche in ihrer Struktur vollkommen normal erschienen.

In der Haut sowie in den Muskeln fehlte jede Spur entzündlicher Prozesse. Die Gefässe waren vollkommen normal.

Die histologische Untersuchung bewies demnach, was die klinische

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schon vermuten hatte lassen, d. h. dass der partielle Riesenwuchs in meinem Falle nur von einer Muskelvolumenzunahme abhängig ist, und erlaubte zu bestimmen, dass die anatomischen Gründe dieser Zunahme in einer Vermehrung der Muskelfasern, d. i. in einer echten Hyperplasie liegt, indem sie demonstrierte, dass die Grösse jeder einzelnen Faser eine normale ist.

* * *

Auf Grund der erwähnten Befunde kann man die Annahme festhalten, dass sich der von mir beschriebene Fall von denen sogenannter partieller angeborener Hypertrophie unterscheidet. Die Fälle dieser, bis zum Jahre 1905 in der Literatur erschienen, waren 165 nach Consons Angabe — nach Forli vermehrten sie sich um 17 bis zum Jahre 1911; nach meinen Befunden sollten diesen noch andere angereiht werden, z. B. der von Ziehen (1909), der von Muschlitz (1909), der von Wurtz (1909) und Davidson (1911).

In nicht wenigen von diesen Fällen vermisst man detaillierte klinische Untersuchungen und meistenteils mangeln die anatomischen. Liest man diese Beobachtungen durch, kann man sich jedoch überzeugen, dass in der Regel an dieser Hypertrophie (oder Hyperplasie) besonders die Haut und die Knochen teilnehmen: des öfteren alle beide, seltener nur die Haut. Was die Haut betrifft, handelt es sich nicht um eine harmonische Vermehrung ihrer Teile, aber um eine Veränderung, welche manchmal zu Gefässveränderungen (Teleangiektasie, vaskuläre Naevi), manchmal zu einer Hyperplasie und Verdickung des Unterhautbindegewebes, manchmal zu einer ausserordentlichen Zunahme des Panniculus adiposus führt.

Die Beobachtungen, bei welchen eine Volumenzunahme der Muskeln verzeichnet ist, sind sehr selten — und zu den allerseltensten gehören jene Forscher, welche Gelegenheit hatten zu bestimmen, ob die Zunahme auf Hyperplasie oder auf Hypertrophie zurückzuführen war. In dem von Sophie Harnstein beschriebenen Fall waren die Muskeln vergrössert, die Zahl ihrer Fasern war undeutlich etwas vermehrt und an denselben fehlten nicht die Veränderungen, das Bindegewebe aber war verdickt. In dem von ihm anatomisch untersuchten Falle beschrieb Durante eine Hypertrophie dar Muskelfasern mit Vermehrung der Sarkolemmkerne und Zunahme des undifferenzierten Protoplasma. Hypertrophische Muskelfasern mit sarkolemmatischer Kernvermehrung fand auch Demme. Über den Stand der Muskeln und der Nerven besitzen wir auch manche durch die Funktion bewiesene Beobachtungen. In manchen Fällen, z. B. an dem kleinen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neger von Wurtz studiert, waren die hypertrophischen Glieder auch kräftiger; aber andere Beobachter (Cagiati, Forli, Thomas) fanden Abnahme der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln mit Andeutungen einer partiellen Entartungsreaktion.

In manchen Fällen angeborener Hypertrophie waren die Nervenfunktionen in Mitleidenschaft gezogen; so findet man Sensibilitätsveränderungen in dem von Forli beschriebenem Falle, Strabismus und Schwachsinn in einem von Greigs Fällen, Epilepsie in dem anderen. In jenem von Cagiati waren die Patellarreflexe verschwunden.

Der von mir hier mitgeteilte Fall, in welchem keine nervösen Störungen zu beobachten sind und in welchem die anatomische Untersuchung eine echte muskuläre Hyperplasie, ohne Veränderungen der Haut und der Knochen zeigte, muss demnach von den bis hier erwähnten Fällen angeborener Hypertrophie abgesondest werden.

Man könnte ihn auch nicht einmal an jene eher seltenen Fälle anreihen, in welchen nach einer Venenthrombose oder nach anderen lokalen Veränderungen sich eine Volumenzunahme der Muskeln entwickelte. Er lässt sich leicht von den Fällen lokalisierter muskulärer Hypertrophie absondern (Poncet, J. J. Faure) und hat nichts gemein — weder mit den Fällen des Typus von Siccard beschrieben, Muskelhypertrophie an Gliedern von kontinuierlichen athetosischen oder derartigen abnormen Bewegungen befallen, noch mit jener nach langdauernden Muskelspasmen oder Krämpfen (Schulze und Popoff).

Bei sorgfältiger Durchsicht der Literatur fand ich einen interessanten Fall, von S. Kalischer beschrieben, der viel Analoges mit meinem aufweist. Es handelt sich um einen 20jährigen russischen Studenten, welcher den Forscher wegen einer Neuralgie des rechten Plexus brachialis konsultierte. Kalischer fiel sofort die Umfangszunahme der ganzen linksseitigen oberen Extremität auf. Die Volumenzunahme bestand angeblich seit Geburt und wurde von den Angehörigen des Kranken auf einen Fall zurückgeführt, den die sonst gesunde Mutter kurz vor der Geburt erlitten haben soll. Auch hier waren die Finger (seit der Geburt) etwas zur Fauststellung eingeschlagen und der Daumen leicht abduziert. Die Haut wies keine Veränderung auf; was die Knochen betrifft, gab die Röntgenphotographie folgendes Bild: Die Knochen des linken Unterarmes und der Hand sind ein wenig stärker als rechts, so misst der Radius in der Mitte links 1,7 cm, — rechts 1,4 cm; die Ulna links 1,4 cm — rechts 1,2 cm. Die linksseitigen Metakarpalknochen erschienen ein wenig dicker und kürzer als die der rechten Seite. Die Muskeln waren bedeutend grösser als normalerweise. Die Brustmuskeln aber nahmen keinen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anteil an dieser Volumenzunahme. Die Muskelkraft war links höher wie rechts, aber leicht erschöpfbar. Die elektrische Erregbarkeit war normal. Es fehlten nervöse Störungen ausser der erwähnten Neuralgie.

Kalischer nahm für die Fingerstellung einen Krampf der Interossei und der Flexoren der Finger an, er bemerkt aber, dass auch Muskeln, die frei von Krampf waren, z. B. die Beuger des Unterarmes, zum Teil die Strecker, die Muskeln der Kleinfinger- und Daumenballen an der Hypertrophie teilnahmen, und schloss: „Es dürfte der Umstand, dass die Muskelhypertrophie auch an solchen Muskeln auftritt, die vom Krampf völlig frei sind, zum Beweis dienen, dass die Hypertrophie hier nicht nur eine Folge des Krampfes sein kann." Die Exzision eines Muskelstückes wollte der Patient nicht gestatten.

Auch in anderen Fällen, wo man neben lokalisierten Muskelspasmen Muskelvolumenzunahme bemerkt, bleibt man im Zweifel, ob zwischen Krampf und Muskelhypertrophie eine direkte Beziehung besteht, weil man nicht selten ein Nichtübereinstimmen zwischen der funktionellen und der anatomischen Veränderung findet. So in Faures und Lewandowskys Falle kann die abnorme Hyperfunktion das Bild nicht völlig erklären, weil z. B. der Biceps hypertrophiert ist, während der Unterarm krampfartig ausgestreckt ist.

* * *

Die Forscher, welche Fälle von partiellem Riesenwuchs mitgeteilt haben, bestrebten sich die Pathogenese zu ergründen und bildeten, dem natürlichen Hang zur Verallgemeinerung folgend, verschiedene Theorien, welche aber nicht für die Erklärung jedes Falles zutreffend sind. Eine der verbreitetsten ist jene, welche die Ursache des abnormen Wuchses eines Körperteiles in Zirkulationsstörungen sucht. Diese Störungen können die Folgen von Gefässveränderungen oder von mechanischen Hindernissen sein; zwischen den ersten werden genannt Vergrösserung des Arterienlumens (Reid), unvollkommene Entwicklung ihrer Media (Barwell), Vergrösserung des Venenlumens (S. Harnstein), Wucherung ihrer Adventitia (Bush, D'Urso). Von den mechanischen Hindernissen werden angeborene Gliederfurchen (Miram), abnorme Fötusstellungen (Fischer), Nabelschnurveränderungen (Machenhauer-Arnheim) aufgezählt. Manche Forscher (Trelad, Monod) erklären die Zirkulationsstörung als Folge einer Parese der vasomotorischen Nerven; andere (Massenaud) als einen Zustand aktiver Hyperämie infolge abnormen Wachsens der Epiphysen.

Viele Anhänger zählt auch die Theorie, welche die Hypertrophie auf einen nervösen Einfluss zurückführen will. Dieser Einfluss geht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach manchen (Duplay, Leblanc) von der grauen Substanz des Rückenmarks, nach anderen (Hermanides) vom Sympathicus aus.

Andere Forscher, wie z. B. Cagiati, Sabrazes, Gayet und Pinatelle, suchen die Ursache der angeborenen Hypertrophie in einer Störung unbekannter Natur, welche ihren Einfluss während der embryonalen Periode ausübt: der erstere nimmt sogar an, dass die Störung in den allerersten Perioden auf die Keimblätter, besonders auf das mittlere wirkt, welcher Annahme entgegnet wurde, dass in nicht seltenen Fällen man auch eine Hypertrophie der Nerven, Vermehrung der Haare und der Talgdrüsen bemerkt.

Die erste Theorie kann nach dem, was ich klinisch und anatomisch beobachtet habe, für meinen Fall in keiner Weise gelten. Dass in diesem Fall die Hypertrophie die Folge eines abnormen Einflusses des Nervensystems sein könnte, ist eine Annahme, die mir beim heutigen Stande unseres Wissens über die Beziehungen zwischen Entwicklung der Muskeln und des Nervensystems schwer zu verteidigen scheint.

In der Tat sind die Embryologen trotz der alten, aber schönen Befunde von Weber und Alessandrini, welche mit der Annahme einer Degeneration der schon entwickelten Muskeln erklärt werden können, heute der Meinung, dass die Entwicklung der Muskeln von einem Einflusse des Nervensystems unabhängig geht. Diese Behauptung ist auf anatomische Fälle, z. B. die von Fraser und von Leonowa (Amyelie neben gut entwickelter Muskulatur) und auf experimentelle Untersuchungen (Schaper, Harrison) gegründet. Schaper erzeugte eine experimentelle Anencephalie und Amyelie bei Larven, in welchen die Medullaranlage noch durchaus epithelial war. Neuroblasten waren noch nicht zu sehen, ebensowenig waren selbstverständlich Wurzeln oder gar periphere Nerven vorhanden. Die Muskulatur befand sich noch in dem Stadium der indifferenzierten Myotome. Trotzdem entwickelten sie sich ganz normal.

Harrison fand histologisch vollkommen gut gebildete, in Bündeln und Muskeln normalerweise geordnete Muskelfasern in Larven, die nach Abtrennung der Medullaranlage und der Ganglienleiste in einem Stadium, bei welchem noch gar keine Differenzierung von Nerven oder Muskeln angefangen war, noch einige Zeit gelebt hatten. In anderen Worten, es scheint, dass auch für die Muskelentwicklung die Theorie von Roux annehmbar sei, d. h. dass auch für dieses Gewebe ein Stadium — Stadium der organbildenden Entwicklung — gibt, in welchem das Nervensystem keinen Einfluss ausübt und die Organe sich entwickeln dank einer immanenten Energie nach dem Prinzip der Selbstdifferenzierung; und ein zweites Stadium — Stadium

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der funktionellen Entwicklung — in dem dasselbe vom Nervensystem abhängig wird.

Es scheint mir demnach schwer zu denken, dass Elemente, welche sich nach einer Selbstdifferenzierung entwickeln, ihre Zahl durch einen abnormen Einfluss des Nervensystems vermehren sollen können. Dieser Einfluss macht sich geltend, überhaupt was die Funktion betrifft und die Variationen der Funktion verursachen in der Regel Volumenveränderungen der Muskelfasern — Hypertrophie bei Funktionssteigerung — und keine Zahlveränderung derselben (Hyperplasie.)

Jedenfalls sollte man nun, eine solche Theorie zu bilden, vorher bestimmen, ob in jener Periode, in welcher die Muskeln vom Nervensystem abhängig werden, dieselben noch undifferenzierte Elemente enthalten oder keine mehr; im letzteren Falle wäre selbstverständlich nur eine Hypertrophie, aber keine Hyperplasie möglich. Wir wissen aber heute weder, wann die zweite Periode Rouxs anfängt, noch in welchem Stadium die Differenzierung der muskelbildenden Elemente erschöpft wird. Roux beschränkt sich darauf, die Meinung zu äussern, dass das muskuläre Gewebe unter die ersten gerechnet werden muss, welche sich dem Nervensystemeinfluss unterordnen. Bizzozero, welcher als erster die Gewebselemente in labile, stabile und immerdauernde mit Klarheit einteilte, reihte die Muskelelemente unter die letztgenannten und behauptet, dass ihre Zahlvermehrung in einem sehr frühzeitigen Embryonalstadium aufhört, noch bevor die Elemente ihre spezifischen Züge bekommen hätten, d. h. früher, als die Muskelzellen die zusammenziehbare Substanz abgesondert hätten.

Diese Behauptung kann jedoch nicht für alle Organismen als geltend betrachtet werden; um ein Beispiel zu liefern: Morpurgo fand in weissen Ratten neugebildete Fasern durch Differenzierung indifferenzierter durch Kariokynese vermehrter Elemente entstanden, bis Ende des ersten extrauterinen Lebensmonates.

Die Beobachtungen von Goldstein zeigen, dass die topographische Abgrenzung der Muskeln in ausserordentlich früher Periode der Embryonalentwicklung stattfindet, und mit diesen stimmen jene von Bardeen und Levis überein, nach welchen die topographische Anordnung im Schwein schon, wenn der Embryo eine Länge von 20 mm (5.—6. Woche) erreicht hat, vervollkommt wäre. Das ermöglicht aber nicht auszuschliessen, dass in den topographisch schon angeordneten Muskeln noch differenzierbare Elemente sein können.

Nachdem uns noch diese fundamentalen Gründe fehlen, ist das Beste, was man in Fällen, dem meinen ähnlich, machen kann — die Untersuchung möglichst zu vertiefen und sich enthalten, eine unsichere Theorie zu bilden oder mindestens diese zu verallgemeinern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

Abrahamson, S., A case of hemihypertrophie of the face. Journal of nervous and mental diseases V. 39, p. 563, 1912.

Addison, Excès de volume congénital d'un membre chez le frère et chez la soeur. Proceedings of the R. Soc. of Med. of London (Sect. of the study of diseases of children). 1909. Nov. Revue Neurologique 1910, S. 712.

Alessandrini, An quinam nervi conferant ad evolutionem et incrementum systematis musculorum. Novi commentarii academiae scientiarum Instituti Bononiensis. 1839, T. III.

Apert, T., Hypertrophie congénitale d'une main. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1903, S. 193.

Arnheim, G., Über einen Fall von kongenitaler halbseitiger Hypertrophie mit angeborenen Bronchiektasien. Virchows Archiv. Bd. 151, S. 300, 1898.

Bardeen and Levis, Development of the limbs, body-wall and back in man. Americ. Journal of anatomy. V. I, No. 1, 1901.

Bassoe, P., Unilateral hypertrophy involving the entire left side of the body. Americ. Journal of insanity. V. 69. 1912.

Bechterew, W., Über myopathische Muskelhypertrophie. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 31, Heft 1/2. 1906.

Berger, O., Zur Ätiologie und Pathologie der sogen. Muskelhypertrophie. Deut. Archiv f. klinische Medizin.

Boinet, Presse médicale 1901, S. 117.

Busch, W., Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hypertrophie der Extremitäten. Langenbecks Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 7, 1869.

C. Cabannes, La buphthalmie congénitale dans ses rapports avec l'hemihypertrophie de la face. Archives d'ophthalmologie. T. 29, p. 368, 1909.

Cagiati, Contributo allo studio della ipertrofia congenita. Policlinico. V. XI, 1904 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 32.

Cayla, Manodactylie. Nouv. Iconographie de la Salpêtriére. 1903, p. 41.

Cestan, Hypertrophie congénitale des doigts. Nouv. Iconographie de la Salpêtriére. 1897, p. 399.

Ciprien, Echo medic. du Nord. 1908, p. 146.

Clutton, Hypertrophie congénitale des frieds. Revue Neurologique 1907, p. 723.

Curschmann, H., Zwei Fälle von isolierter Muskelhypertrophie. Jahresbericht der Neurologie 1905.

Dana, Ch., In anomegaly and gigantismus with unilateral hypertrophy. Journal of nervous and mental diseases. 1893, p. 725.

Davidson, Unilateral congenital Hypertrophy. Medical Record 1911, No. 2129.

Demme, Wiener med. Wochenschr. 1891.

Devonges, Hypertrophie congénitale du membre thoracique gauche. Bulletin de la Société anatomique 1856. T. I, p. 108.

Duplay, Hemihypertrophie partielle. Gazzette hebdomadaire 1897, No. 5.

Durante, Hypertrophie musculaire volumetrique vrai du membre superieure par augmentation de volume des fibres musculaires. Bulletin de la Soc. anatomique de Paris. A. 75. 1900, S. 272.

D'Urso, Manosomia parziale congenita del piede. Policlinico. 1895. An II., p. 353.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Faure Beaulieu et Lewandowsky, Hémiplegie cérébrale infantile, spasme mobile, mouvements athetosiformes et hypertrophie musculaire du côté hémiplegique. Revue Neurologique 1905, p. 254.

Finlaysou, On the case uf a child affected with congenital unilateral hypertrophy and patches cutaneous congestion. Glasgaw med. Journal 1884.

Fischer, H., Der Riesenwuchs. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1880.

Forli, V., Contributo allo studio dell'ipertrofia congenita parziale. III. Congresso della Soc. ital. d. Neurologico. Roma atti, p. 173 e Rivista sperim. di Freniatria. V. 37, p. 1087.

Fraser, On various single and double monstruosities with remarks on anencephalie and amyelie nervous systems. Trans. of R. Acad. of medi. Kl. 1895.

Friedreich, N., Über kongenitale halbseitige Kopfhypertrophie. Virchows Archiv. Bd. 28, S. 474.

Glautenay et Emery, Hypertrophie congénitale de l'avant-bras. Journal des praticiens. 1899.

Goldscheider, Bemerkungen über einen Fall von Riesenwuchs. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1889.

Goldstein, K., Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage nach dem Einfluss des Zentralnervensystems auf die embryonale Entwicklung und die Regeneration. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 18, S. 57.

Greig, Unilateral hypertrophie. Edinburgh Hospital Reports 1898.

Guillain-Courtellemont, Un cas de naevus du membre supérieur avec varices et hypertrophie osseuse. Revue Neurologique 1904, p. 771.

Harrison Ross, G., Über die Histogenese des peripheren Nervensystems bei Salmo salar. Archiv f. mikr. Anatomie. 1901, S. 354.

Derselbe, An experimental study of the relation of the nervous system to the developing musculature in the Embryo of the frog. Amer. Journal of Anatomy V III, No. 2.

Heller, Teleangiektasie der rechten Körperhälfte mit Angio-Elephantiasis. Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 41, S. 1002.

Hermanides, Een geval van hemihypertrophia congenita. Bich. en neurol. Bladen 1899.

Hoffmann, A., Hemihypertrophia facialis progressica. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 24, S. 425, 1903.

Harnstein, S., Ein Fall von halbseitigem Riesenwuchs. Virchows Arch. Bd. 133, 1893.

Jacobson, Ein seltener Fall von beinahe universellem angeborenen, fortschreitendem Riesenwuchs. Virchows Archiv. Bd. 139.

S. Kalischer, Über angeborenen Muskelkrampf und Hypertrophie an der linken oberen Extremität. Neurologisches Zentralbl. 1898, S. 107.

Derselbe, Über Teleangiektasien bei spinaler Kinderlähmung. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 6, S. 431, 1899.

Derselbe, Über angeborene halbseitige Hypertrophie (partieller Riesenwuchs). Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1901, S. 356.

Kiwull, E., Ein Beitrag zur Kasuistik der kongenitalen halbseitigen Gesichtshypertrophie. Fortschritte der Medizin. Bd. 8, S. 121, 1890.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klebs, Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Leipzig 1884.

Kopal, Ein Fall von halbseitiger Hypertrophie mit Makroglossie. Prager mediz. Wochenschr. Bd. XX.

Lannelongue, De l'hypertrophie unilatérale. Thèse de Paris 1874.

Leblanc, E., Contribution à l'étude de l'hypertrophie congénitale unilatérale ou complète. Thèse de Paris 1897.

Lejars, Un fait de Manodactylie. Nouv. Iconographie de la Salpêtriére. 1903, p. 37.

Leonowa, O., Zur pathologischen Entwicklung des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. Bd. 12, 1893, S. 218.

Lewin, Studien über die halbseitigen Atrophien und Hypertrophien namentlich des Gesichtes usw. Charité-Annalen 1884.

Lory, Examen histologique des teguments et des troncs nerveux dans un cas de trophoedème congénital. Nouv. Iconographie de le Salpêtrière 1907, p. 155.

Machenhauer, Ein Fall von halbseitigem Riesenwuchs usw. Zentralbl. f. innere Medizin. Jahrg. 17, 1896.

Mac Gregor, A remarkable case of unilateral hypertrophy in a child. Glasgow med. Journal 1894, p. 189.

Mackay, H., On so called facial hemihypertrophy. Brain 1914, Fsc. 27, p. 388.

Morestin, Hypertrophie congénitale etc. Bulletin de la Soc. anatomique de Paris. 1900. p. 130.

Morison, A., Unilateral hypertrophy of the accessory muscles of respiration. Clinical Society of London 1899.

Morpurgo, B., Sulla ipertrofia funzionale dei museoli volontarii. Archivio per le seienze mediche V 22, No. 8.

Derselbe, Über die postembryonale Entwicklung der quergestreiften Muskeln von weissen Ratten. Anatomischer Anzeiger. Bd. 15, S. 200, 1898.

Derselbe, Über die Verhältnisse der Kernwucherung zum Längenwachstum an den quergestreiften Muskelfasern der weissen Ratten. Anatomischer Anzeiger. Bd. 16, S. 88, 1899.

Morpurgo-Bindi, Variazioni nel numero dei nuclei nelle fibre muscolari striate dell'uomo. Archivio per le scienze mediche V 22, p. 183, 1898.

Mouchet, A., Hypertrophie congénitale du membre inférieur gauche et de la moitié gauche du scrotum. Présse medicale 1903, p. 687.

Muschlitz, C. H., Congenital unilateral hypertrophy. Monthly Cycloepedia and med. Bulletin V. 2, No. 1.

Neumann, E., Einige Bemerkungen über die Beziehungen der Nerven und Muskeln zu den Zenlralorganen beim Embryo. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 13, Heft 3.

Derselbe, Über die vermeintliche Abhängigkeit der Entstehung der Muskeln von den sensiblen Nerven. Daselbst Bd. 16, Heft 4.

Nussbaum, M., Nerv und Muskel. Merkels Ergebn. d. Anatomie. Bd. 11, 1901.

Passauer, Angeborene Hyperplasie der linken Gesichtshälfte. Virchows Archiv. Bd. 37, S. 410.

Pechkrane, Ein Fall von akquirierter progredienter, hauptsächlich links-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seitiger Hypertrophie der Knochen und der weichen Teile. Warschauer med. Gesellschaft. April 1910.

Petrén, C. und G., Beitrag zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchows Archiv. Bd. 151, Heft 2/3, 1898.

Piazza, Ein Fall von erworbener totaler rechtsseitiger Hypertrophie des Körpers. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 2, S. 497.

Popoff, S., Sur un cas particulier de crampes de la jambe et de leur hypertrophie. Mémoires medicaux 1894, No. 10.

Poncet, Sur l'hypertrophie partielle des muscles striés. Revue Neurologique 1906, p. 234.

Prince, A case of congenital hypertrophy of the arm and hand. New-York Record 1891.

Quillon, E., Formes et pathogenie de l'hypertrophie congénitale des membres. Thèse de Paris 1901.

Rapin, E., Sur une forme d'hypertrophie de membres. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. 1901, p. 473.

Redard, De l'hypertrophie congénitale partielle. Arch. general. de Medic. T. 165.

Riedinger, J., Hypertrophie der Wadenmuskulatur im Auschluss an Venenthrombose usw. Archiv f. Orthopädie. Bd. 6, S. 229, 1908.

Rivalta, Emiipertrofia faciale congenita. Il Policlinico et XIII Soz. medica, p. 381, 1906.

Sabrazes, J. et Cabannes, C., Hémihypertrophie faciale. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. V. XI, p. 343, 1898.

Savicki, Ein Fall von angeborener Hypertrophie der linken unteren Extremität (polnisch). Gazeta lekarska 1897, No. 52.

Schaper, A., Experimentelle Studien an Amphibienlarven. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 6, 1898, S. 157.

Derselbe, Experimental studies on the influence of the central nervous system upon the developement of the Embryo. Journal of the Boston Soc. of med. Sciences. 1898.

Schieck, Ein Fall von einseitiger Gesichtshypertrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1883, S. 700.

Schultze, Fr., Über ungewöhnlich lokalisierte Muskelkrämpfe und Hypertrophie der betroffenen Muskeln. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1893.

Siccard, Hypertrophie musculaire acquise du membre supérieur droit chez un athéthosique. Revue Neurologique 1905, p. 121.

Steffen, Angeborene Hypertrophie der einen Körperhälfte. Handbuch für Kinderkrankheiten. Bd. 38, S. 379, 1896.

Stembo, L., Ein Fall von Hypertrophia lateralis superior. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1896.

Stier, Über Hemiatrophie und Hemihypertrophie usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 44, 1912.

Stilling, Untersuchungen über die Spinalirritation. Leipzig 1840.

Thesing, Muskelhypertrophie als Unfallfolge. Medizinische Klinik 1906, Nr. 26, S. 679.

Thomas, Deux cas d'hémihypertrophie congénitale du corps. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. V. 14, p. 508.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tilanus, Über einen Fall von Hemihypertrophia dextra. Münchn. med. Wochenschr. 1893, Nr. 4.

Trelat et Monod, De l'hypertrophie unilatérale partielle ou totale. Archives générales de médecine 1869.

Ugolotti, Gigantismo parziale in un epilettico. Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale. V. 25, p. 488, 1904.

Wagner, P., Zur Kasuistik des angeborenen und erworbenen Riesenwuchses. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 26.

Wanner, De l'hémihypertrophie faciale. Revue médic. de la Suisse romande. 1908, No. 9.

Weber, Über die Abhängigkeit der Entstehung der animalischen Muskeln von den animalischen Nerven. Archiv für Anatomie und Physiologie 1851.

Werner, P., Kongenitale halbseitige Gesichtshypertrophie. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 75, S. 533, 1904.

Wiedemann, Über partiellen Riesenwuchs. Bruns' Beiträge Bd. 8.

Wood, A., Muscular hypertrophy with weakness. Journal of nervous and mental diseases. V. 38, 1911.

Wurtz, Note sur un cas d'hypertrophie congénitale du membre superieur. Revue de médec. et d'hygiène tropicales. T. VI, No. 1, 1909.

Ziehen, Th., Über einen Fall von Hemihypertrophia faciei mit angeborenem Schwachsinn. Zeitschr. für die Erforschung und Behandlung des jugendl. Schwachsinns. Bd. 31, 225, 1909.

Ziehl, Ein Fall von kongenitaler halbseitiger Gesichtshypertrophie. Virchows Archiv. 1883, Bd. 91.

Zhubowski, Hemihypertrophia sinistra. Arch. psych. Warschau 1895.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der königlichen Universität in Sassari.

Beitrag zur Kenntnis der Symptomatologie der Balkenerweichung[1]).

Von

Prof. **Ottorino Rossi.**

(Mit 6 Abbildungen.)

Am 3. September 1912 hatte ich Gelegenheit in der medizinischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses einen Mann zu untersuchen, welcher dort seit zwei Tagen aufgenommen war.

Der Kranke war in das Spital von zwei Männern gebracht worden, welche ihn auf der Strasse von Castelsardo-Sassari bewusstlos gefunden zu haben erzählten; dieselben konnten — oder richtiger gesagt — wollten über ihn jedoch keine weitere Auskunft geben.

Im Moment meiner ersten Untersuchung konnte der Zustand des Kranken tiefen Sopor vortäuschen. Ich fand ihn in Rückenlage, den Kopf etwas nach links geneigt; es bestand aber keine sogen. konjugierte Abweichung des Kopfes und der Augen. Der Puls war verlangsamt (50—58 Schläge), genug voll und eher weich.

Nach fortgesetzter Beobachtung konnte man aber bald erkennen, dass der Kranke nicht so bewusstlos war, als es auf den ersten Blick erschien.

In der Tat, er hob von Zeit zu Zeit die linke Hand, um mit treffender Bewegung Fliegen vom Gesichte wegzujagen; er drehte Kopf und Augen in die Richtung gelegentlicher Schallreizungen und — jedoch sehr selten — bewiesen Ausdrucksbewegungen, an welchen besonders Gesicht und linke Hand teilnahmen, dass er manche unserer Fragen verstanden hatte.

Am folgenden Tage war der Mann schon klarer und es gelang uns, wenn auch mühsam, folgendes Gespräch mit ihm zu führen, in welchem, wie wir sehen werden, manche Antworten unrichtig sind.

1) Der Fall wurde am IV. Kongress der Società Italiana di Neurologia (Florenz am 17.—20. April 1914) mitgeteilt.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie heissen Sie?	(Der Kranke) Rivano.
Rivano?	Der Kranke antwortet mit undeutlichem Kopfzeichen.
Oder Conli? Oder Cordella? Oder Ruju? Oder Piga? Oder Peras? Oder Pes? Oder Loriga?	Der Kranke antwortet bei jedem Namen mit Nein.
Oder Rivano?	Es erfolgt eine etwas unsichere Bejahung mit dem Kopfe.
Wie ist doch ihr Zuname?	Rivano.
Und ihr Name?	Rivano.
Rivano ist doch ihr Zuname, wir fragen um ihren Namen!	Rivano.
Nein, wir wollen ihren Taufnamen kennen!	Rivano.
Heissen Sie Peter, Paulus, Josef, Baingio, Salvatorico, Aloisius, Franziskus, Antonius, Pasquale?	Der Kranke verneint bei jedem Namen mit dem Kopfe.
Gavino?	Nein.
Giovanni?	Ja! (Nickt auch lebhaft bejahend mit dem Kopfe.)
Woher kommen Sie?	Rivano.
Von Cagliari? Von Sassari? Von Osilo? Von Perfugas? Von Portotorres? Von Tresnuraghes?	Der Kranke macht bei jedem Namen ein verneinendes Zeichen mit dem Kopfe.
Von Castelsardo? — —	Der Kranke bejaht, aber nicht ganz sicher mit dem Kopfe.
Von Casteddu? (d. h. Castelsardo in der sardischen Sprache)	Ja! Ja! (lebhaft).
Was für ein Gewerbe treiben Sie?	Rivano.
Wir wünschen aber zu wissen, was Ihre tägliche Beschäftigung war!	Der Kranke macht mit der linken Hand Ungeduldszeichen und stösst einige verwirrte Silben aus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sind Sie Wirt?	
Bauer?	
Schäfer?	Schüttelt verneinend den Kopf.
Knecht?	
Kutscher?	
Sind Sie Tagelöhner?	Nein.
Sind Sie Bäcker?	Oh ja, ja! (lebhaft).

Jetzt scheint der Kranke ermüdet und wird erregbar und unruhig. Ich setze deshalb die Untersuchung aus, um sie nach 3—4 Stunden neuerlich zu beginnen.

Bei weiteren beharrlichen Proben wird ersichtlich, dass der Kranke vor ihn gestellte Gegenstände nicht zu benennen vermag, auch wenn er sie betastet und ebenso, wenn es sich um Gegenstände handelt, mit welchen er in richtiger Weise hantiert, wie es z. B. bei dem Glas der Fall ist, welches er gebrauchsrichtig mit der linken Hand nimmt. Nur die Uhr wurde richtig benannt, aber nachher sagte er für Kette „orologio“ (d. h. auf italienisch Uhr) und nannte eine Schachtel „orion“.

Der Kranke ist fähig viele, jedoch nicht alle und manchmal auch nicht ganz richtig, die vor ihm laut und langsam ausgesprochenen Worte zu wiederholen.

In italienischer oder sardischer Sprache, durch lebhafte Mimik unterstützt und wiederholt befragt, konnte der Patient keine anamnestischen Auskünfte geben.

Motilitätsuntersuchung.

Die rechte Nasolabialfalte ist weniger markiert wie die linke: der rechte Mundwinkel steht etwas niedriger. Die vom N. facialis innervierten Muskeln nehmen jedoch ebenso an den mimischen wie an den willkürlichen Gesichtsbewegungen links und rechts gleichen Anteil, was die Promptheit, die Ausbreitung und die Stärke der Bewegungen betrifft. Das rechte Augenlid steht etwas niedriger als das linke; aber wenn der Kranke auf Geheiss die Augen weit öffnet, werden die Lider beiderseitig gleich gehoben.

Die auf Befehl vorgestreckte Zunge bleibt gerade und zeigt ein leichtes fascikuläres Zittern.

An den Extremitäten besteht Spannungszustand, „Tetraspasmus“ — eher hochgradig rechts, auffallend milder links.

Auf Befehl kann der Kranke mit den rechten Gliedmassen Bewegungen ausführen, welche langsam, kraftlos und in Ausdehnung beschränkt sind; links macht er, besonders mit dem Arme, spontane, gut koordinierte und genug kräftige Bewegungen (z. B. Fliegen vom

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesicht wegjagen, Glas an die Lippen führen), und auf Geheiss kann er willkürliche Bewegungen machen (z. B. meine Hand drücken, seinen Schnurrbart streichen oder die Nase betasten).

Liegt der Patient ruhig, beobachten wir, dass seine Extremitäten, so die oberen wie die unteren, in Flexionsstellung verharren; versuchen wir mit ihnen passive Bewegungen auszuführen, dann macht sich bei jeder dieser eine Erschwerung geltend, welche rechts eine ausgesprochenere ist. Nach kurzem Bestehen auf den Versuch lässt die Muskelspannung nach. Wie oben schon erwähnt, behindert dieser Muskelzustand die willkürlichen Bewegungen nicht vollständig und erschwert sie eher im Anfangsstadium wie in der weiteren Ausführung.

Sensibilitätsprüfung.

Der Patient sieht und hört beiderseitig; es ist aber nicht möglich, zwecks Messung dieser Funktionen Untersuchungen anzustellen.

Bei Untersuchung des Gesichtssinnes zeigen sich manche Störungen psychischer Herkunft. Zeigt man z. B. dem Patienten eine Jacke und spricht dieses Wort unter einer Reihe anderer Substantive aus, bejaht er nur dann, wenn das betreffende ausgesprochen wird; er ist aber dann nicht imstande zu urteilen, ob diese „Jacke" seine eigene oder eine andere ist. Berührungs- und Schmerzempfindungssinn sind erhalten, doch kann man nichts Genaues über die Leitungsgeschwindigkeit und die Lokalisation der Reize feststellen; ebenso war uns unmöglich, ein Urteil über den Temperatursinn abzugeben.

Reflexe.

Hautreflexe — links ist der Sohlenreflex durch ein ausgesprochenes, unzweideutiges Babinskisches Phänomen ersetzt; an dieser Seite existiert auch das Oppenheimsche Symptom. Rechts Babinski und Oppenheim kaum angedeutet. Kremaster- und Abdominalreflexe normal.

Sehnenreflexe — alle gesteigert. An den linken Extremitäten, wo die Muskelspannung milder ist, tritt die abnorme Steigerung schärfer hervor.

Pupillenreflexe. Es besteht Anisokorie wegen rechter Miosis. Lichtreflex beiderseitig, nur etwas träger links.

Dieser gedrängten neurologischen Untersuchung folgte die von anderen Organen, bei welcher wir fanden, dass der erste Herzton etwas abgeschwächt war und der zweite Aortenton etwas metallisch klang. Die Milz war etwas vergrössert. Im Harn war weder Albumin noch Zucker vorhanden. Keine Veränderung am Augenhintergrunde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf Grund dieser plötzlich entstandenen Symptomatologie stellte ich die Diagnose auf „herdförmige Läsion des Balkens vaskulären Ursprungs".

Als wichtigstes Symptom meiner Diagnose betrachtete ich den Tetraspasmus. In einem Patienten, welcher keine Symptome von Erhöhung des Druckes im Schädelinnern zeigt (es fehlten Stauungspapille, Erbrechen), könnte der Tetraspasmus auf eine Kompression der beiden Hemisphären, die manchmal eintritt, wenn eine Geschwulst oder eine grosse Hämorrhagie einer derselben die andere gegen die Schädelwände verdrängt, nicht zurückgeführt werden. Diese Betrachtung, das Fehlen von Reizerscheinungen kortikalen Ursprungs und das Fehlen von groben Sensibilitätsstörungen, führte mich zur Ausschliessung einer epiduralen oder subduralen bilateralen Blutung.

Dank der Liebenswürdigkeit des Abteilungsvorstehers konnte ich dem Verlauf der Krankheit folgen.

Meine Untersuchungen waren besonders zwei Tatsachen, welche mit den in den letzten Jahren vertretenen Ansichten über die Symptomatologie der Balkenläsionen nicht ganz übereinstimmen, gewidmet. Ich beziehe mich auf die Anwesenheit von Sprachstörungen bei meinem Kranken, welche die Mehrzahl der Forscher dieser Symptomatologie fremd halten — und auf das Fehlen von Störungen des Handelns, welches viele andere dieser charakteristisch zuerkennen wollen.

* * *

Am 5. September konnte ich von einer Schwester des Patienten folgende Anamnese erhalten:

„Mein Bruder heisst nicht Rivano, sondern Corso Giovanni; ich glaube, dass Rivano der Zuname seines Geschäftsherrn sei, bin aber nicht ganz sicher. Mein Bruder ist 46 Jahre alt; er ist in Castelsardo geboren, aber er war als Bäckergeselle in Nulvi angestellt. Er ist verheiratet, aber seit zwei Jahren von seiner Frau getrennt. Die Ehe ist kinderlos. Er hat immer fleissig gearbeitet und war nie dem Trunke ergeben; ich muss aber beifügen, dass ich seit ein paar Jahren entfernt von ihm lebe.

Nach Erzählung des Geschäftsherrn setzte die Krankheit meines Bruders am 1. September plötzlich ein. Bei Tisch fiel ihm das Besteck, während er ass, aus der Hand und er fiel bewusstlos gegen die Stuhllehne zurück. Er war sofort zu Bette gebracht und der herbeigerufene Arzt des Dorfes liess ihm Blutegel an die Mastoide ansetzen. Sein Brotherr, welcher eine Verschlimmerung bemerkte, schickte ihn in das Spital von Sassari und, um gewiss zu sein, dass

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man ihn dort, auch ohne Dokument, aufnehme, erfand er die Geschichte des Nichtkennens und auf der Strasse Gefundenhaben.

Unser Vater starb in jungen Jahren an Pneumonie. Die Mutter, obzwar immer krank, starb betagt. Meine einzige Schwester ist gesund; von meinen beiden Brüdern starb der eine noch jung an Pneumonie."

Auf unsere Anfrage antwortet die Referentin, eine intelligente Frau, dass der Bruder Analphabet ist und dass, soweit sie sich erinnert, er mit linker wie rechter Hand gleich geschickt und gleich kräftig war.

Diese kurze Anamnese, welche das plötzliche Eintreten der Krankheit, jedoch in neuen Verhältnissen bestätigte, belehrte uns, dass der Kranke auch seinen Zunamen nicht richtig angegeben hatte. Meine Untersuchungen, welche ich hier zusammenfassen will, erstreckten sich bis 9. Oktober, an welchem Tage der Patient an Bronchopneumonie starb.

Vier bis fünf Tage nach der ersten Untersuchung fing der Tetraspasmus an zurückzugehen, nach zwölf bis fünfzehn Tagen blieb nur eine spastische Tetraparese übrig, welche rechts ausgesprochener war, doch konnte der Patient auch an dieser Seite die obere Extremität mit genügender Leichtigkeit bewegen. Die Anisokorie war nach fünf Tagen verschwunden. Der Stand der Reflexe blieb, wie oben beschrieben, bis Ende gleich.

Genauere Sensibilitätsprüfungen gaben das Resultat, dass auch der Temperatursinn erhalten war und dass keine bedeutenden Veränderungen des Gesichtsinnes eingetreten waren. Der psychische Zustand verbesserte sich fortschreitend, so dass auch ein genaueres Studium und eine eingehendere Analyse der Komponenten der in der ersten Periode beobachteten Störungen möglich war.

Psychische Funktionen.

Spontan setzte sich der Patient nie in Kontakt mit der Umgebung; er blieb ruhig im Bette, den Blick herumgleiten lassend, ohne seine Aufmerksamkeit auf die Geschehnisse um ihn zu lenken. Er nahm die ihm verabreichten Mahlzeiten, verlangte aber nie zu essen; manchmal jedoch nicht mit Worten, sondern mit Gebärden verlangte er zu trinken.

Nie sprach er spontan ein Wort zu den Krankenpflegern oder anderen Patienten; selten hatte er einen Wutausbruch gegen Personen, die wiederholt von ihm etwas verlangten; die Äusserungen seiner Gemütserregung waren nur mimisch oder höchstens von einem tiefen Brummen begleitet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sorgfältige, wiederholte und mannigfaltige Untersuchungen erlaubten mir den Schluss, dass sich die elementären psychischen Funktionen mit genügender Genauigkeit und Promptheit erfüllten. Einen Beweis hierfür liefern folgende, zwecks Studium der Sprache und des Handelns vorgenommene Untersuchungen.

I. Versuchsreihe.

Auf Befragen erfolgtes Sprechen.

Wie heissen Sie?	(Der Patient) Rivano.
Rivano?	Der Patient macht mit dem Kopfe ein nicht ganz klar verständliches Zeichen.
Ich glaube nicht, dass Sie Rivano heissen!	Der Patient zieht die Schultern empor.
Heissen Sie Gambula?	Nein.
Heissen Sie nicht Corso?	Ja, ja! Corso! Corso! Corso!
Und warum haben Sie also immer Rivano geantwortet?	Ich weiss nicht!
Wieso wissen Sie nicht, konnten Sie sich nicht erinnern?	Nein, nein! Cor . ., Corso — kann nicht — konnte nicht sagen!
Und Ihr Taufname?	Giovanni.
Dann heissen Sie also Giovanni Corso?	Ja, ja, Giovanni Cor . .
Wie alt sind Sie?	Der Patient bewegt die Lippen und dann sagt er: „Kann nicht, kann nicht!“
Könnten Sie mit den Fingern der linken Hand zeigen, wie alt Sie sind?	Er zeigt 9 mal die fünf Finger gespreizt (der Patient ist 46 Jahre alt).
Also wie alt sind Sie?	Qua . . . quattro . . . qua. (Das könnte der Anfang von „quarantasei“, d. i. 46 in italienischer Sprache) sein.
Was für ein Gewerbe treiben Sie?	„Rivano“ — aber dann sagt er sofort „nein! nein! Ich mache, mache“ — — und zeigt dann weiter die Bewegungen desjenigen, welcher Brot knetet. Er bringt dann die Hand zum Munde und sagt „iss! iss!“

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sind Sie Schuhmacher?	Nein, nein!
Sind Sie Schneider?	Aber nein! (ungeduldig).
Bäcker?	Ja, Bäcker!
Wo haben Sie gearbeitet?	Beim Herrn.
In welchem Dorfe?	(Zieht die Schultern auf.)
In Casteddu?	Nein!
In Nulvi?	Ja, Nulvi Nulvi!
Haben Sie Brüder?	Nein.
Haben Sie Schwestern?	Ja.
Wie viele?	(Zeigt mit den Fingern 2.)
Haben Sie eine Frau?	Ha! Ha! (und macht ein zorniges Gesicht).
Haben Sie Kinder?	Nein.
Wo befinden Sie sich jetzt?	Er wirft Blicke um sich, zieht dann die Schultern hoch und sagt: „Weiss nicht!
Zu Hause?	Nein, nein.
Im Gasthause?	Ja!
Sehen Sie aber nicht, dass hier eine Nonne ist, Leute die im Bette liegen? Verstehen Sie nicht, dass hier kein Gasthaus ist?	Kann sein, weiss nicht!
Wie sind Sie hierher gekommen?	Weiss nicht!
Zu Fuss oder mit dem Wagen?	Weiss nicht!
Fühlen Sie sich unwohl?	Ja.
Was fühlen Sie?	Schmerz.
Wo?	Ha!
Am Kopfe?	Ja!
An den Gliedern?	Nein, die Sachen — er betastet die Glieder — sind hart, bewegen nicht!
Und die Beine?	Beine, Beine gebunden.
Was ist gebunden?	Coso, coso (und versucht die Beine zu betasten).
Die Beine?	Ja, Beine.
Haben Sie Leibschmerzen (Patient hat am Morgen ein Abführmittel genommen)?	Dieser — (und betastet den Bauch) bugliada — d. h. in sardischer Sprache wie Knurren).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Versuchsreihe.

Erkennen der Gegenstände.

1. Gesichtssinn.

a) Man zeigt dem Patienten einen Gegenstand und fragt nach dessen Namen.

Eine Jacke	Was ist das?	Um Kleiden — Jacke.
Ein Beinkleid	Was ist das?	Auch um Kleiden.
	Aber wie heisst es?	(Antwortet nicht.)
	Beinkleid?	Hm.
	Ragas? (d. i. sardisch für Beinkleid.)	Ja, ragas.
Eine Uhr	Was ist das?	Orion.
	Wie? Orion?	Orion.
	Und nicht Orologio? (d. i. Uhr — italienisch.)	Ja, orologio, orologio!
Eine Uhrkette	Was ist das?	Orion.
	Orologio?	Nein.
	Kette?	Ja, Kette!
Ein Kissen	Was ist das?	Zum Schlafen.
Ein Fläschchen	Was ist das?	Flasche.
Ein Taschentuch	Was ist das?	(Keine Antwort.)
	Ein Taschentuch?	Ja, Taschentuch.
Ein Schuh	Was ist das?	Stiefel
Ein Stuhl	Was ist das?	Sitzen.
Ein Löffel	Was ist das?	Nein — nein — vielleicht!
	Ist das eine Gabel?	Nein.
	Ein Messer?	Nein.
	Ein Löffel?	Ja, ja, Löffel.
	Warum haben Sie es nicht gleich selbst gesagt?	Kommt nicht!

b) Der Patient wird aufgefordert, die in seinem ganzen Gesichtsfelde befindlichen, von uns laut benannten Gegenstände zu zeigen.

Wo ist das Bett? Wo ist der Stuhl? Wo ist der Tisch? Wo ist die Flasche? Wo ist das Glas?	Der Patient zeigt immer richtig, auch dann, wenn wir die Versuche wiederholen, nachdem wir eines oder das andere seiner Augen zugebunden haben.

c) Patient wird ersucht, unter den verschiedenen vor ihn aufgestellten Gegenständen jene zu zeigen, deren Namen wir aussprechen: er zeigt stets richtig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

d) Erkennen und gelegentliches Benennen von Gegenständen, von welchen dem Patienten nur ein Teil ersichtlich gemacht wird.

Hals einer Flasche	Was ist das?	Trinken, Flasche.
Eine Gesichtshälfte eines Kranken	Was ist das?	Gesicht.
	Ein Mann?	Ja, Mann, Mann!
Kopf der Nonne	Was ist das?	(Zieht die Schultern empor.)
	Ein Mann?	Nein, nein! (lächelt).
	Eine Frau?	Ja, aber!
	Eine Nonne?	Ja, Nonne!
	Zeigen Sie, wo die Nonne ist!	Zeigt richtig.

2. Tastsinn.

Dem Patienten werden beide Augen verbunden und dann zuerst in die linke, dann in die rechte Hand Gegenstände gegeben, die er mit Leichtigkeit manipulieren kann. Er erkennt zwar die physischen Eigenschaften der Objekte, kann sie aber in den meisten Fällen nicht benennen, erkennt aber den richtigen Namen unter einer Reihe vorgesprochener.

3. Gehörsinn.

Noch bei verbundenen Augen wird dem Ohre des Corso eine Uhr genähert.

Was hören Sie?	Ticktack.
Was macht so?	Orion (siehe oben paraphasisch für Orologio).

Diese Resultate beweisen, dass der Patient ziemlich gut perzipiert und trotzdem ist er nicht imstande, wenn er gefragt wird, wo er ist, was für Leute um ihn seien, die einzelnen Wahrnehmungen und Vorstellungen, deren er sich fähig gezeigt hat (siehe II. Versuchsr. 1 d) zu benützen, um ein Urteil zu bilden.

Wo sind wir?	Hm, hm.
Im Gasthaus?	Vielleicht.
Sehen Sie aber nicht die Nonne, die Krankenpfleger, andere Männer im Bette usw.?	Ja, aber ich weiss nicht, wo sind.
In einem Spital?	Vielleicht, weiss nicht!
Und wer bin ich?	Ein Mann.
Ja — aber was mache ich?	Schreiben und sprechen.
Aber, was ist mein Beruf?	Weiss nicht.
Arzt?	Vielleicht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ingenieur?	Nein, nein!
Dann, wenn es hier Ärzte, Krankenpfleger, Nonnen und Kranke gibt, wo sind wir?	Weiss nicht.
Im Spital?	Vielleicht, weiss aber nicht!

III. Versuchsreihe.

Das Handeln.

Die lebenswichtigen Bewegungen, Atmen, Schlucken, Essbewegungen, die Orientierungsbewegungen (z. B. Drehen des Kopfes und der Augen), die groben reflektorisch auslösbaren Abwehrbewegungen, das planlose Manipulieren, schienen immer gut erhalten. Spezielle sorgfältige Untersuchungen wurden gemacht, um die Praxie des Kopfes und der Glieder zu studieren.

1. Elementare, intransitive Handlungen.

Schliessen Sie die Augen! Öffnen Sie den Mund!	Führt es aus.
Schliessen Sie die Augen und öffnen Sie gleichzeitig den Mund!	Es gelingt nicht gut. Der Patient schliesst die Augen früher oder öffnet früher den Mund; oder öffnet den Mund, ohne die Augen zu schliessen.
Zeigen Sie die Zunge! Ziehen Sie die Stirn in Falten! Schliessen Sie die linke Hand!	Patient führt es aus.
Schliessen Sie die rechte Hand!	Führt es mühsam und langsam, aber korrekt aus.
Heben Sie den linken Arm!	Führt es aus.
Heben Sie den rechten Arm!	Hebt den Arm korrekterweise, aber nicht sehr hoch.
Biegen Sie das linke Bein!	Tut es.
Biegen Sie das rechte Bein!	Biegt es, aber langsamer und mühsamer.

2. Intransitive Ausdrucksbewegungen.

Blasen Sie! Brummen Sie! Machen Sie ein lächelndes Gesicht! Ein weinerliches! Pfeifen Sie! Grüssen Sie militärisch mit der linken Hand!	Führt alles aus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grüssen Sie nun ebenso mit der rechten Hand!	Der Patient hebt die Hand nicht vollständig, aber die Gliedsegmente waren in richtige Stellung gebracht.
Winken Sie mit der Hand einen Gruss!	Führt die Bewegung mit linker Hand aus, mit der rechten wird sie nur, aber korrekt angedeutet.
Schleifen Sie die Füsse auf dem Leintuch!	Macht es.

3. Rückbezügliche Bewegungen.

Streichen Sie ihren Schnurrbart!	Macht es sofort mit der linken Hand.
Machen Sie es auch mit der rechten Hand!	Er deutet die Bewegung korrekterweise an, kann die Hand aber nicht zum Schnurrbart bringen.
Ziehen Sie an Ihren Haaren!	Wie oben, für rechts und links.
Lecken Sie mit der Zunge über ihre Lippen!	Führt es aus.
Drücken Sie die Zunge zwischen die Zähne!	Führt es aus.

4. Nachmachen gesehener Bewegungen.

a) Sofortiges Nachmachen.

Stirnrunzeln, Augen weit öffnen, Zunge vorstrecken, das Spreizen und Schliessen der Finger, Armbeuge, Kreuzen der Beine, mit der linken Hand die Stirn, Nase tasten und den Schnurrbart ziehen — alles gelingt gut.

b) Dieselben Bewegungen erst nach 30 Sekunden nachgemacht.

Der Corso macht die einfachen nach, von der letzten kombinierten nur den letzten Teil.

5. Transitive Bewegungen; natürlich wurden solche gewählt, welche bei der Parese möglich waren.

a) Nach dem Gedächtnis gemachte Bewegungen.

Wie spuckt man gegen etwas?	Wird gut ausgeführt.
Wie beisst man?	Wird gut ausgeführt.
Wie trinkt man?	Wird gut ausgeführt.
Wie zählt man Geld?	Gleichfalls gut mit rechter und linker Hand.
Wie bläst man die Trompete?	Gut, wendet die linke Hand an.
Wie verjagt man Fliegen?	Macht die Bewegung mit der linken, nach Aufforderung auch mit der rechten Hand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie mahlt man Kaffee?	(Wie oben.)
Wie schreibt man?	Der Corso (ist Analphabet) sagt: „Weiss nicht“.
Wie würden Sie jemand mit dem Fusse wegstossen?	Er macht die Bewegung mit dem linken Bein früher, dann aber mühsamer und mit weniger Kraft mit dem rechten.
b) Hantieren mit vorbereiteten Gegenständen.	
Giessen Sie Wasser aus der Flasche in das Glas und trinken Sie!	Der Corso nimmt die Flasche mit der linken, das Glas mit der rechten Hand; stellt die Flasche, nachdem er das Wasser ausgegossen, fort, wechselt das Glas in die linke Hand über und trinkt.
Führen Sie das Glas mit der rechten Hand zum Mund!	Corso versucht die Bewegung, kann aber die Hand nicht so hoch heben.
Nehmen Sie diese Zigarre und die Zündhölzer, rauchen Sie!	Der Corso nimmt das Schächtelchen zwischen die gebeugten Finger und Innenfläche der rechten Hand, öffnet es mit der linken und lässt mit einem leichten Ruck ein Hölzchen auf die Bettdecke fallen. Nun dreht er die Schachtel, die sich mit dem Gummischnürchen selbst geschlossen, bis die Anstreichseite nach oben kommt; er hebt das Zündhölzchen mit der linken Hand und entzündet es. Nachdem er die Schachtel weggelegt, nimmt er die Zigarre mit der rechten Hand, zündet sie an, wirft das Hölzchen fort, wechselt die Zigarre nach links über und steckt nun die Zigarre in den Mund.
Nehmen Sie das Glas mit Wasser, trinken Sie!	Er benützt die linke Hand.
Bitte nehmen Sie das Glas mit der rechten Hand!	Der Patient macht den Versuch, das Glas so hoch als möglich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	hebend, neigt dann den Kopf so tief, bis die Lippen das Glas berühren und verharrt in dieser Stellung ziemlich lange — auch dann noch, wenn er aufgefordert wird zu wechseln.
Tasten Sie mit dem linken Fuss die Betträder!	Wird ausgeführt.
Machen Sie es nun mit dem rechten Fuss!	Wird, aber etwas mühsam, ausgeführt.
Die Beine des Patienten werden passiv gebeugt und, während wir gegen die Fusssohlen mit Kraft drücken, wird er aufgefordert, sie auszustrecken.	Die Bewegung wird mit beiden Beinen gemacht; doch ist die ausgeübte Kraft recht bedeutend geringer.

c) Hantieren mit Gegenständen, die der Patient aussuchen soll.

Der Patient sitzt auf dem Bette und es werden verschiedene Gegenstände vor ihn gelegt; man ersucht,

er soll rauchen:	Wird, wie schon oben geschildert, ausgeführt.
er soll trinken.	Gelingt gut.
er soll aus dem Portemonnaie Geld herausnehmen:	Er erfasst das Täschchen mit der rechten, öffnet mit der linken Hand und lässt die Münzen auf das Bett fallen.
Nehmen Sie den Bleistift und schreiben Sie!	Er sagt: „Nein, kann nicht!“ nimmt aber dann den Bleistift mit der linken Hand und, anstatt das vor ihm liegende Papier zu nehmen, kritzelt er auf dem Leintuch.

Die erwähnten Versuche, wenn auch notgedrungen nicht ganz vollkommen, geben doch genügende Anhaltspunkte, um die Störungen der Statusperiode der Krankheit ziemlich genau zu definieren.

Der Corso bot eine spastische Tetraparese — links leicht ausgedrückt — mit Babinski- und Oppenheimschen Phänomen, einen eigentümlichen psychischen Zustand begleitet von Apathie, welcher unter den psychischen Funktionen nur die höchsten Assoziationsprozesse erschwerte. Das Handeln war nur durch die genannte Parese gestört, nie kamen aber echte apraktische Symptome zum Vorschein, nur einmal beobachteten wir leichte Erscheinungen von tonischer Perseveration. Im Gegenteil fanden wir ausgesprochene Sprachstörungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während seiner ganzen Krankheit benützte der Corso die Sprache niemals spontan als Ausdrucksmittel; freilich — es ist wahr, dass er immer wie von der Umgebung isoliert, teilnahmlos lag, aber auch dann, wenn er, was jedoch selten geschah, etwas verlangte, zog er die Zeichensprache vor. Die in der Konversation angewandte Sprache war ziemlich karg. Die Antworten auf Fragen, welche er prompt und genau auffasste, waren kurz, farblos, schematisch und oft mit Mühe zu erhalten. Wenn wir die oben stehenden Protokolle durchsehen, bemerken wir, dass dem Corso der sprachliche Ausdruck fehlte, besonders wenn es sich darum handelt, die Gegenstände mit ihrem Substantiv zu bezeichnen. Er konnte nicht einmal seinen Zunamen genau angeben und sprach auch nicht spontan den Namen aus, was selten auch bei nicht ganz kompleter motorischer Aphasie zu finden ist. Manchmal kam das Phänomen des Haftenbleibens zutage (siehe oben Rivano oder Orion); selten waren die paraphasischen Äusserungen (Orion). Ohne Zweifel war der Patient imstande, die richtige Benennung des vor ihn gestellten Gegenstandes zu erkennen, wenn wir das bezügliche Wort auch erst zwischen vielen anderen nannten. Das Fehlen der Substantive dauerte nach dem Betasten der Gegenstände, wie auch nach einem richtigen Hantieren mit denselben an. Diese amnestische Aphasie wiederholte sich meistens bei denselben Gegenständen, auch wenn der Patient deren Namen von uns schon oft gehört hatte und gelegentlich auch laut nachgesprochen.

* * *

Der Patient starb, wie oben gesagt, am 9. Oktober 1912 an Bronchopneumonie.

Bei der Nekropsie fand man Bronchopneumonitis bilateralis. Myocarditis, mässige Milzvergrösserung. Thyreoidea, Nebennieren, Hypophyse wurden mikroskopisch untersucht und zeigten eine nahezu normale Struktur wie Spuren aktiver Funktion.

In der Schädelhöhle fand man keine Sinnesveränderungen; im Sinus longitudinalis superior war ein dünnes Gerinnsel. Pia mater leicht trüb. Makroskopisch normal die Gehirn- und Kleinhirnoberflächen. Nichts Abnormes ergab die Untersuchung der Basis. Cerebrospinalflüssigkeit in normaler Menge.

Kleine Stücke von der Hirnrinde von Regionen, die weiter genannt werden, wurden in verschiedenen Flüssigkeiten fixiert und dann wurde das ganze Hirn in Formol gehärtet. Die nach der Härtung, nach Dejerine angefertigten makroskopischen vertico-transversalen Schnitte zeigten nachstehende Befunde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schnitt Nr. 30. Auf dieser Schnittoberfläche hat das Nervengewebe überall normales Aussehen, nur in den Regionen des Forceps anterior corp. call. beiderseitig sieht es gelblich aus und ist erweicht (gelbe Erweichung).

Schnitt Nr. 37. In der Gegend des Balkenknies findet man beiderseitig wieder die Erweichung, welche die mittlere Zone verändert hat. Oben und unten, wie an den Seiten bestehen Zonen, die makroskopisch fast normal aussehen (Fig. 1[1]).

Schnitt Nr. 40. Auch an diesem Schnitte ist nur der Balken verändert.

Fig. 1.
Schnitt Nr. 37.

Fig. 2.
Schnitt Nr. 46.

Schnitt Nr. 46. Auch hier dieselbe Läsion, welche sich auf den mittleren Teil des Balkens und seines Rostrums erstreckt; in den beiden Strukturen ist die Erweichung ziemlich scharf von oberen und unteren Laminae abgegrenzt, welche makroskopisch normal aussehen (Fig. 2).

Schnitt Nr. 55. Die Läsion ist auch auf dieser Schnittoberfläche auf den mittleren Teil des Balkens beschränkt, ausgedehnter rechts als links (Fig. 3).

1) Es wurde die hintere Fläche des Schnittes photographiert, so dass der Leser links die linke und rechts die rechte Hemisphäre vor sich hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schnitte Nr. 63—66. Die Läsion ist eine beschränktere. Rechts finden wir eine Erweichungszone; eine zweite Zone, wo das Gewebe gelblich, aber nicht zerfallen ist, existiert in der mittleren Region, ziemlich abwärts und etwas links (Fig. 4).

Schnitte 71—82. An diesen Schnitten scheint der Balken makroskopisch nicht verändert. Am

Schnitte Nr. 84 fängt ein zweiter Erweichungsherd an. Am

Schnitte Nr. 86 ist der Herd rechts begrenzt und so gross wie der Stein einer kleinen Pflaume.

Schnitt Nr. 89. Die Läsion ist grösser, begreift den ganzen

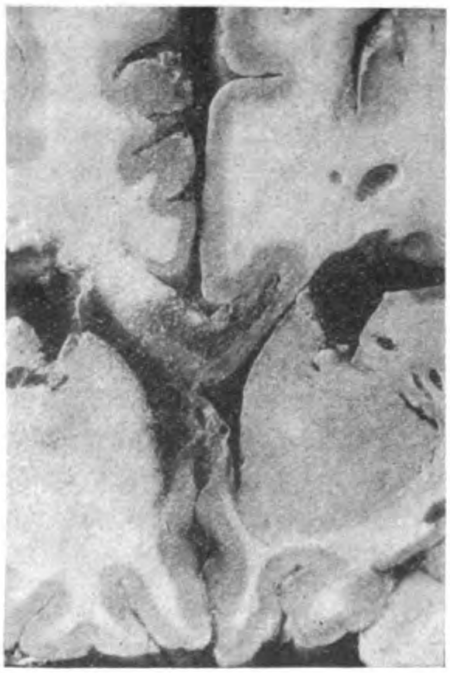


Fig. 3.
Schnitt Nr. 55.

Fig. 4.
Schnitt Nr. 66.

Balken, nur unten den Anfang des Splenium verschonend. Seitenwärts ist sie links ausgedehnter als rechts (Fig. 5).

Die Erweichung erstreckt sich nach rückwärts und erscheint am

Schnitt Nr. 99 auf das Splenium der rechten Seite beschränkt (Fig. 6).

Die Erweichung, noch rückwärts, erstreckt sich immer auf rechts beschränkt bis auf Schnitt Nr. 105, wird aber nach und nach weniger ausgesprochen, und an den Schnitten 107—110 unterscheidet sich die Region des rechten Forceps major von der homonymen der linken Seite nur durch ihr gelblicheres Aussehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die anatomischen Untersuchungen wurden folgenderweise vervollkommt.

Stücke von veränderten Regionen des Balkens wurden vom Formol in Flemmings Flüssigkeit übertragen; mit dieser Methode wurden Stücke des makroskopisch unveränderten Teiles des Balkens behandelt, sowie Stücke von den makroskopisch ziemlich normalen Streifen desselben, welche die Erweichung begrenzten. Grössere Stücke der veränderten wie unveränderten Teile des Corp. call. wurden mit der Spielmeierschen Markscheidenfärbungsmethode behandelt. Die genannten Teile des Balkens, wie die hinteren Teile der beiden

Fig. 5.
Schnitt Nr. 89.

Fig. 6.
Schnitt Nr. 99.

F3 und benachbarte Regionen (Felder 45, 44a, 44 und insuläre Felder von Brodmann), die zwei T1 (Felder 22, 52, 41, 42 Brodmann) und Stücke von Frontal- und Occipitalrinde wurden mit verschiedenen Methoden, inklusive den sogen. Abbauprodukten, gefärbt. Stücke von allen diesen letzten Regionen wurden am Gefriermikrotom geschnitten und teils mit Marchischer, teils Spielmeierscher Methode behandelt. Mit diesen zwei Methoden wurden auch die beiden Pedes pedunculi und mit der letzteren die Region der Pyramidenkreuzung untersucht.

Ich werde meine Befunde hier kurz zusammenfassen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Veränderter Teil des Balkens.

Die Nervenfasern sind alle zugrunde gegangen und an deren Stelle findet man zahlreiche Abbauzellen, welche Fettsubstanzen, Myelinreste und seltener auch Erythrocyten enthalten. Um manche Blutgefässe sieht man Anhäufungen von diesen und von anderen kleineren Zellen. Seitenwärts, wo die Läsion die Radiationes corporis callosi angreift, kann man noch die Struktur des Nervengewebes erkennen; viele Fasern sind jedoch gründlich beschädigt. Man findet auch viele rundliche Gliazellen, reich an Protoplasma, welche Fetttropfen und Körnchen von Fuchsin stark gefärbt enthalten.

Balkengrenzstreifen der Erweichung makroskopisch unverändert.

Die Mehrzahl der Nervenfasern ist stark verändert. Um die Gefässe und hier und da zerstreut findet man zahlreiche Abbauzellen.

Makroskopisch unveränderter Teil des Balkens.

Um die Gefässe findet man in erheblicher Menge Zellen mit Fettsubstanzen im Protoplasma. In vielen Nervenfasern ist das Myelin in Schollen und Ballen zerstückt und färbt sich mit Osmiumsäure tief schwarz. Nicht selten sind die Gliazellen reich an Protoplasma, lichtgrünophile und fuchsinophile Granula enthaltend. Bei der Spielmeierschen Methode erscheinen die Markscheiden fleckenweise schon verschwunden.

Frontalrinde.

Die mittleren und die grossen Pyramidenzellen enthalten Fettsubstanzen (Lipoide), nicht aber in einer grösseren Menge, als in neuesten Forschungen (Buscaino) als das Normale angegeben wird. Auch die Marginalgliazellen enthalten Fetttröpfchen. Sehr selten sind die Nervenfasern, welche mit der Marchischen Methode verändert erscheinen. Bei der Markscheidenfärbungsmethode erkennen wir keine Abweichung von dem normalen Äquivalentbild.

Sogenannte Brocasche Regionen (Felder 45, 44a, 44 Brodmanns und Insula).

Die Gesamtstruktur und die Struktur der einzelnen Elemente dieser Regionen ist im ganzen normal. Das Nisslsche Äquivalentbild hat das gewöhnliche Aussehen. Sehr seltene Zellen tragen die Züge einer nicht erheblichen akuten Erkrankung. Der Lipoidinhalt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Nervenzellen ist nicht vermehrt; um die Gefässe findet man seltene Zellen mit Fetttröpfchen; selten sind die Gliazellen reich an Protoplasma. Das Markscheidenfärbungsbild weicht nicht vom Normalen ab; sehr seltene, spärliche Fasern reagierten positiv auf die Marchische Methode.

Temporalrinde T1 (Brodmanns Felder 22, 52, 41, 42).

Auch in diesen Regionen zeigten die angewandten Methoden keine bedeutenden Veränderungen.

In sehr seltenen Zellen liegt der Nucleus etwas exzentrisch und man kann Spuren von Zentralchromatolyse nachweisen.

Parietal- und Occipitalrinde.

Dieselben Resultate wie oben.

In keinem der beiden Pedunculi cerebri fand ich eine Faserdegeneration, weder mit Marchischer noch mit Spielmeierscher Methode.

Die Kreuzung der Pyramidenbahn erfolgt normalerweise.

Die grossen und die mittleren Hirngefässe wurden separat untersucht, man fand aber weder arteriosklerotische noch entzündliche Veränderungen.

In den Plexus chorioidei war eine Menge von Sandkörpern zu sehen.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Auswahl der Methodologie der anatomischen Untersuchungen, in Fällen dieser Kategorie, noch eine etwas schwere Frage ist. Gegenwärtig empfiehlt man wärmstens die Serienschnittmethode mit Weigerts Tinktion als die zutreffendste. Doch zog ich für meinen Fall die eben beschriebene Methodologie vor, weil einerseits in diesem die Läsion erst seit einer zu kurzen Zeit entstanden war, um vollkommene Resultate mit der Weigertschen Markscheidenfärbungsmethode erzielen zu können, andererseits hätte mir diese Methode ein Urteil über die Veränderungen des makroskopisch unversehrten Teiles des Corp. call. kaum gestattet und keine anwendbaren Kriterien über den Stand der Nervenzellen der Sprachzone geliefert. Dagegen gelang es mir, dieselben mit meinem Plan eingehend genug mikroskopisch zu studieren, und die Anwendung der Spielmeierschen Methode gab mir die Möglichkeit, auch die Markscheiden zu färben.

Zusammenfassung.

Die anatomische Untersuchung des Gehirns des Corso zeigte eine streng auf den Balken beschränkte Läsion (Erweichung). Von dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Balken waren makroskopisch verändert die fünf vorderen und die drei hinteren Zehntel, während zwei Zehntel makroskopisch unverändert schienen. In den veränderten Teilen umfasste die Erweichung die medialste Region, während die Laminae sup. und infer. makroskopisch unverändert aussahen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte aber dann, dass diese Laminae derart verändert waren, dass die Erhaltung der Leitungsfunktion ihrer Fasern kaum denkbar wäre. Auch die zwei makroskopisch normal aussehenden Zehntel zeigten mikroskopisch erhebliche Veränderungen; nicht aber so bedeutende und ausgedehnte, dass man ohne weiteres berechtigt wäre, den Schluss zu ziehen, dass hier die Nervenfasern ganz funktionsunfähig seien.

Auf Grund unseres Wissens über die Korrelation zwischen anatomischen Veränderungen und Störungen der Funktion können wir aber mit Sicherheit sagen, dass die Leitungsfähigkeit der Fasern dieses Teiles beeinträchtigt sein sollte.

Trotz der eifrig fortgesetzten Studien auch der letzten Jahre bleibt für eine genaue Feststellung der Symptomatologie der Balkenläsion noch viel Wünschenswertes übrig: eine der wichtigsten Ursachen ist ohne Zweifel die Schwierigkeit, Fälle, in welchen die Veränderungen streng auf den Balken beschränkt sind, klinisch und anatomisch studieren zu können. Viele Beobachtungen betreffen Fälle von Tumoren, die, wie man weiss, fast immer einen Druck auch auf andere Hirnteile ausüben. Die Fälle von Balkenblutungen oder Balkenerweichungen, in denen die Läsion streng lokalisiert war, gehören auch zu den allerseltesten; das wird durch eine kurze Erwähnung von Fällen, welche für die Bestimmung der Balkenläsionsymptomatologie herangezogen werden, meistenteils auch in Bezug der Apraxielehre bestätigt.

In einem Fall von Constantini, in welchem der Balken unversehrt war und im Gegenteil seine Radiationen verändert, streckt sich die Läsion bis ins Centrum ovale aus. In jenem von Marie-Guillain überschritt die Läsion etwas den Balken, ausserdem waren kleine Herde (lacunes de désintegration) im Nucleus caudatus links, im N. lenticularis rechts und eine nussgrosse Erweichung im linken Occipitallappen; rechts war der Cuneus von einer anderen Erweichung fast ganz zerstört. Hongberg beschreibt eine Läsion, die sich aufwärts nur ein wenig über den Balken erstreckt, abwärts aber reichte sie bis in die obere und innere Fläche des Sehhügels; ausserdem bestanden in der Gegend von Parietal- und Hinterhauptlappen subpiale Blutextravasate. In einem Fall von Gianelli war die frische Läsion des Balkens von einer alten Läsion in der inneren Kapsel begleitet. Der von Erb bot neben der Balkenblutung auch Meningealblutungen. In jenem von Infeld hatte sich das Blut vom Balken-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

herde auch in die Seitenventrikel ergossen und hatte den Aquaeductus Sylvii zugeschlossen. In dem Fall von Liepmann und Maas war die linke Hälfte der drei vorderen Viertel des Corp. call. völlig zerstört, daneben fanden diese Autoren aber eine Erweichung in dem von der Arteria cer. ant. besorgten Bereich, welche die oberen Frontalwindungen, den Gyr. fornicatus und Lobus paracentralis lädierte. In der Beobachtung von Strohmeier war der Balken im Bereich des Forceps major zerstört, neben einer Erweichung im unteren Scheitelläppchen, welche 50 mm in die Tiefe eindrang. In jener Goldsteins umfasste die Erweichung (rechts) den Lobus paracentralis, den hinteren Teil der ersten Frontalwindung und den ganzen Balken. In einem Fall von Hartmann schnitt die Läsion (Blutcyste) die Balkenstrahlungen, sich in die weisse Substanz der Frontalwindungen erstreckend. Im Falle Rhein zeigte die Nekropsie eine subkortikale Erweichung von rechtem Scheitel- und Hinterhauptlappen: der Balken war in seinem hinteren Teile entartet und ebenso der Fasciculus longitudinalis inferior. Der Fall von Claude ist ziemlich kompliziert, weil neben der Läsion, welche die Balkenstrahlungen beschädigte, andere im Putamen, im Pulvinar (links), im Linsenkern, in der Nähe der inneren Kapsel rechts und drei kleine Herde in der Brücke vorhanden waren. Im Fall von Mingazzini und Ciarla wurden bei der makroskopischen Untersuchung Veränderungen im vorderen Teile des Balkens und daneben links und rechts kleine Herde im Putamen und Läsion der inneren Kapsel gefunden. In jenem von Truelle zeigte die Autopsie eine Erweichung in der rechten Hemisphäre in T 2 und eine geringe in O2; links fanden sich kleine Herde im Putamen und endlich eine lineare Erweichung im Knie des Corp. call.

Von den Tumorfällen werde ich nur einige anführen, welchen besondere Wichtigkeit für die Lokalisation der Apraxie beigemessen wird. In einem von den zwei Hartmannschen Fällen hatte sich die Geschwulst, welche vom Balkenknie ausgegangen war, in den ganzen linken Frontallappen ausgedehnt und einen kleinen Teil des rechten. Im Fall van Vlenten zerstörte die Geschwulst nicht nur die linke Hälfte des Balkens, sondern auch den Gyrus limbicus, das Cingulum und die weisse Substanz des Frontallappens. In jenem Forsters erstreckte sich ein Gliom vom vorderen Teile des Corp. call. seitwärts in die beiden Hemisphären. Im Falle des Patienten Heuss von Monakow fand sich ein nahezu faustgrosses, allem Anscheine nach von der vorderen Partie des Balkens ausgehendes, auf beide Hemisphären sich ausbreitendes Sarkom mit Cystenbildung und daneben schwere Druckatrophie der Capsula interna des Thalamus opticus und des Linsenkerns beiderseits.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der von mir beschriebene Fall stellt demnach einen der allerseltensten dar, weil die Läsion streng, ich könnte sagen ideal, lokalisiert war. Auch die mit vielen Methoden durchgeführten mikroskopischen Untersuchungen zeigten keine bedeutenden Veränderungen ausserhalb des Balkens. Es scheint demnach, dass man berechtigt wäre, alle die beobachteten Symptome auf die Läsion dieser wichtigen Kommissur zurückzuführen. Ich will jedoch nicht so ohne weiteres eine solche Behauptung kurz und bündig aussprechen; das wäre wie vergessen, dass es überhaupt in psychischen Gebieten grobe Funktionsstörungen gibt, deren anatomische Gründe uns noch unbekannt sind.

In meinem Falle war keine Nierenveränderung vorhanden, Alkoholmissbrauch war ausgeschlossen, und doch hat eine Ursache sein müssen für die Läsion vasalen Ursprungs in einem noch jungen Manne — (Syphilis? ich konnte leider die Wassermannsche Reaktion nicht durchführen, fand aber auch keine luetischen Gefässveränderungen).

Konnte man ausschliessen oder annehmen, dass die Ursache der Läsion einen mehr oder weniger erheblichen Anteil an dem Hervorbringen der Symptome nahm?

Ich erläutere noch kurz die Symptome des Corso, ohne jedoch alles, was über die Symptomatologie der Balkenläsionen geschrieben worden, zu erwähnen.

Der Patient zeigte:

a) einen eigentümlichen Torporzustand, bei welchem nur die höchsten psychischen Funktionen, welchen ausgebreitete Assoziationsprozesse zugrunde liegen, beeinträchtigt waren. Die anderen Funktionen, obwohl verlangsamt, liefen normalerweise ab. Die psychische Symptomatologie trug vom Anfang bis Ende der Beobachtungsperiode immer dieselben Züge, Varietäten gab es nur für die Intensität.

b) vorübergehende Anisokorie. Dieses Symptom wurde schon von anderen (Righetti, Forli) in Fällen von Balkenerweichung beobachtet und wahrscheinlich ist es dem von Klippel und Weil bei der Hemiplegie beschriebenen verwandt.

c) sehr leichte Hypofunktion der vom N. facialis innervierten Muskeln.

d) spastische Tetraparese, welche rechts bedeutender war wie links.

Anatomisch war der Balken rechts mehr und ausgebreiteter geschädigt wie links. Diese Erhebung weicht von Beobachtungen anderer Forscher insofern ab, dass diese die spastische Parese erheblicher an der der ausgebreiteteren Läsion entgegengesetzten Seite fanden. Von dieser meiner Erhebung eine ganz befriedigende Erklärung zu geben ist beim heutigen Stande unseres Wissens noch nicht möglich. Der spastische Zustand ist jeder Wahrscheinlichkeit nach die klinische

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Äusserung der Reizung, welche die Balkenläsion indirekt auf die motorische Region ausübt. Es kann demnach den Fall geben, in welchem eine kleine Läsion ebensoviele oder noch zahlreichere irritative Reize ausübt wie eine grössere. Für meinen Fall ist die Erklärung, welche Ascenzi bei einer gleichen Erhebung gegeben hat, nicht anwendbar, weil in seinem Fall nur die Balkenstrahlungen zerstört waren.

e) Die Sehnenreflexe waren gesteigert. — Im Gegensatze zu dem, was andere Forscher annehmen, bestand auch Babinskisches Phänomen, links ausgesprochen, rechts angedeutet.

f) Während der ganzen Zeit meiner Beobachtungen kamen bei dem Corso keine Symptome von Handelnstörungen apraktischer Natur zum Vorschein. Dieser Befund ist ein hervorhebenswerter, weil heutzutage von vielen Forschern die Annahme verteidigt wird, dass ein Herd, welcher die Balkenfasern unterbricht, eine linksseitige Apraxie zur Folge hat, indem er das rechtseitige Handelnszentrum der Führung durch das linksseitige beraubt. In meinem Falle kann man sagen, dass alle die anatomischen Bedingungen für die Entstehung einer Dyspraxie nach dieser Lehre vorhanden waren. In der Tat, ein Teil der sogen. Sinnesfelder der linken Hemisphäre — die optischen — könnten nicht in den besten Funktionsbedingungen gewesen sein, weil infolge der Unterbrechung des hinteren Teiles des Corp. call. die linke Area visiva von der homonymen der rechten Seite getrennt war; und die Erweichung der vorderen Teile derselben Kommissur, welche sich bis Schnitt No. 71 erstreckte, konnte die Trennung des linken von dem rechten Sensomotorium zur Folge haben. Betrachtet man die Tatsachen aber etwas näher, entstehen auch hier Zweifel. Man könnte nicht mit ganzer Sicherheit den Schluss ziehen, dass die Balkenläsionen keine Dyspraxie verursachen, weil ein Teil des Corp. call. von Schnitt 71—82, wenn auch mikroskopisch verändert, nicht völlig zerstört war, und man könnte gegen diesen einwenden, dass die der Funktion der Praxie dienenden Fasern, welche von der linken nach der rechten Hemisphäre ziehen, gerade durch diesen Teil gehen.

Ich will ausserdem noch erinnern, dass mein Patient ein links- und rechtshändig gleich geschickter Mann war; man könnte infolgedessen denken, dass die rechte Hemisphäre unabhängiger wie bei den Rechtshändern von der linken auch für das unpraktische Handeln sei. Jedenfalls gebe ich diese Erklärung nur hypothetischerweise, dank der Analogie unseres Wissens über Sprachfunktion, weil keine aus Erfahrung entstandene Anhaltspunkte zur Verfügung stehen.

g) Endlich muss ich auch die Sprachstörungen hindeuten. Mein Patient benützte die sprachlichen Ausdruckmittel niemals spontan, und dieses Ereignis kann nicht nur auf den psychischen Torpor zurück-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geführt werden, denn der Versuch, sich mit der Umgebung in Verbindung zu setzen, wurde ja doch zuweilen gemacht, und zwar durch mimische Ausdrücke.

Die Konversationssprache war arm, besonders was die Substantive betrifft; es bestand eine unzweideutige, ausgesprochene amnestische Aphasie. Der Umstand, dass der Patient die Gegenstände, deren Namen er nicht fand, erkannte und sie in richtiger Weise hantierte, ermöglicht die Ausschliessung jenes zweifelhaften Phänomens, welches in der Semiologie unter der Benennung Freudsche optische Aphasie bekannt ist.

Wie sollen wir diese Aphasie betrachten?

Die sogenannten Brocasche und Wernickesche Regionen, sowie die subkortikale Region von Marie, d. h. die ganze Sprachzone, war unversehrt.

Können wir an eine sogen. Intoxikation der Sprachzone denken? Ich widerlege diese Hypothese, weil die Sprachstörungen durch die ganze Beobachtungszeit dauerten und immer dieselben Züge trugen.

Handelte es sich um eine Erscheinung der Diaschisis im Sinne Monakows? Es kann sein, dann würde der Fall bedeuten, dass zwischen den anatomischen Strukturen, welche die verschiedenen Sprachkomponenten besorgen, auch Fasern anzunehmen sind, welche durch den Balken ziehen.

Ich will noch eine mögliche Erklärung geben, welche mir auf guten klinischen und anatomischen Gründen zu stehen scheint.

Wir können annehmen, dass die linke Brocasche Region ihre Funktion unter dem Einfluss auch der homonymen der rechten Hemisphäre ausübt, welcher von Balkenfasern geleitet wird. Wenn wir auf Grund dieser Annahme, um die Fälle von motorischer Aphasie ohne Beschädigung des linken F3 und mit Läsionen des vorderen Teiles der vierseitigen Marie-Region zu erklären, die Theorie Mingazzinis annehmen, könnten wir in unserem Falle die aphasischen Symptome auf den Umstand zurückführen, dass die zur Funktion der Sprache dienenden Fasern, welche durch den Balken vom rechten F3 zur linken homonymen Windung gehen, unterbrochen sind.

Gegen eine solche Auffassung könnte man einwenden: Wenn sich die Dinge so einfach abspielten, sollte man in jedem Falle von Läsionen des vorderen Teiles des Corp. call. auch Sprachstörungen aphasischer Natur beobachten, anstatt dessen ist es eine allgemein verbreitete Ansicht, dass diese Störungen der Symptomatologie der Balkenläsion fremd sind. Ich muss hier erinnern, dass die Mehrzahl der Fälle, auf die sich diese Annahme stützt, zu Fällen von Geschwülsten, welche langsam wachsen können, die Balkenfasern verdrängend, ohne sie zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

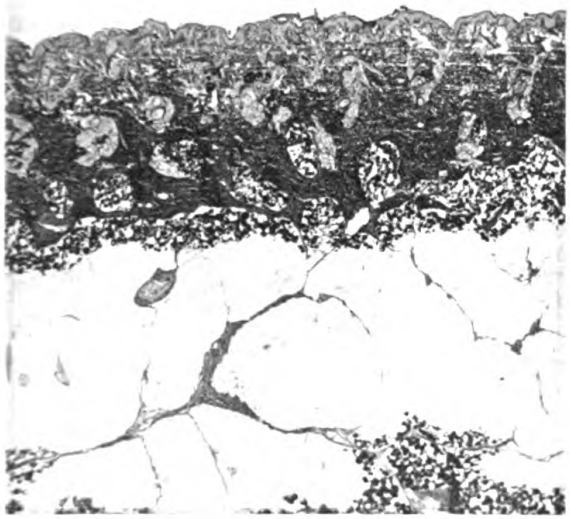


Fig. 1

Fig. 2

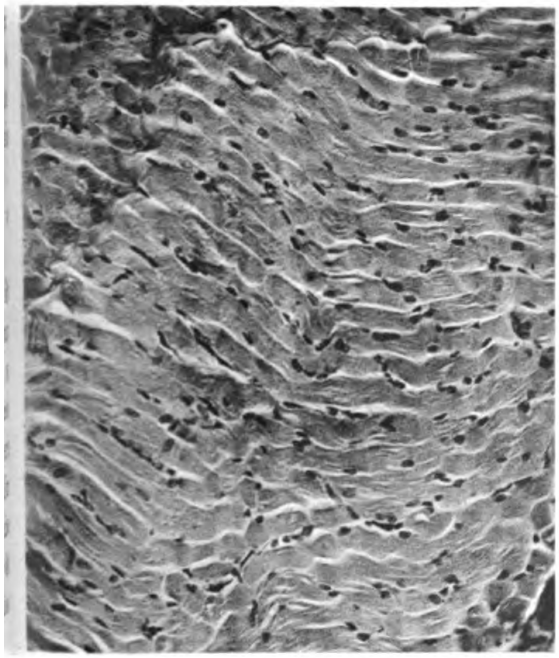


Fig. 3

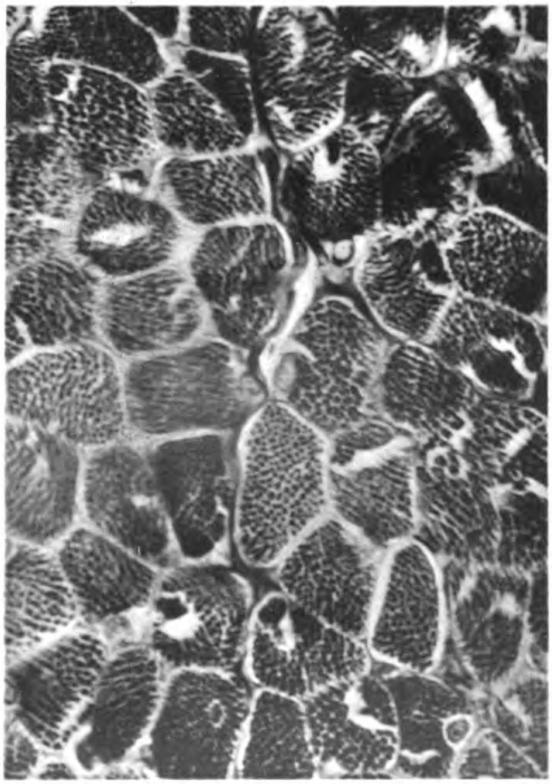


Fig 4

Erklärung der Abbildungen.

Abbildung 1: Hautschnitt, 10mal vergrössert (Flemmings Fixierung, Cajals trichromische Färbung).
Abbildung 2: Dasselbe bei stärkerer Vergrösserung.
Abbildung 3: Längsschnitt eines Muskelbündels (Fixierung und Färbung wie oben).
Abbildung 4: Querschnitt einiger Muskelfasern bei starker Vergrösserung; man sieht die Myofibrillen gut.

Rossi.
Digitized by Google
Sinsel & Co. G. m. b. H., Oetzsch-Leipzig.
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

unterbrechen, gehören. Von den Erweichungs- und Blutungsfällen können manche zur Entscheidung dieser Streitfrage nicht herangezogen werden, weil einerseits tiefe psychische Störungen, andererseits eine zu kurze Dauer der Beobachtung eine genügende Untersuchung der Sprachfunktionen nicht ermöglichten.

In anderen Fällen, z. B. in jenem von Ascenzi, handelte es sich um kleine Herde, welche die grössere Mehrzahl der Balkenfasern verschonten.

Im Falle von Gianelli wurde Aphasie beobachtet. Barakow sammelte neuerdings verschiedene Fälle aus der Literatur und kam auf Grund dieser und einer eigenen Beobachtung zu dem Schluss, dass zum Symptomenkomplex der Balkenläsion die Aphasie gehöre.

Jedenfalls ist die Frage noch als ungelöst zu betrachten, und ich hätte meine Befunde ohne weiteres mitgeteilt, wenn in meinem Falle nicht ein Umstand gewesen wäre, welcher mich zu einer Erklärung aufgefordert hätte, d. h. dass der Corso mit rechter und linker Hand gleich geschickt war.

Wir wissen, dass sich bei den Linkshändern die Sprachzentren in der rechten Hemisphäre bilden können. Solchen physio-pathologischen Ereignissen liegt der Gedanke nahe, dass bei einem Manne, der mit der rechten wie linken Hand gleiche Geschicklichkeit besitzt, der rechten Sprachregion eine grössere Bedeutung wie normalerweise zukommt, das heisst, dass die Fasern von dieser ausgehend und nach links ziehend ziemlich erhebliche Komponenten der Sprachfunktion besorgen. Unter diesen Verhältnissen kann man verstehen, warum die Balkenläsion Störungen aphasischer Art zur Folge hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Angioma venosum racemosum der linken motorischen Region.

Von

Prof. **Dr. med. Mariano R. Castex,**
Chefarzt der inneren Abteilung im städtischen Krankenhaus Durand

und

Dr. med. Pedro O. Bolo,
Oberarzt an der chirurgischen Universitätsklinik im Krankenhaus Durand (Buenos-Aires).

(Mit 1 Abbildung.)

Joseph N., Argentiner, 43 Jahre alt, verheiratet, Bildhauer, kommt am 3. August 1913 in unsere Behandlung. Familienanamnese ohne Belang; hereditär nicht belastet. Aus der eigenen Anamnese ist Folgendes hervorzuheben: Als Kind Masern und Pocken, mit 21 Jahren Tripper, mit 22 verschiedene Schanker, die aber ohne Sekundärerscheinungen blieben, mit 26 Jahren Influenza. Seit 10 Jahren leidet er beständig an heftigen Kopfschmerzen, die vornehmlich im oberen Teil des Schädeldaches lokalisiert sind. Früher starker Raucher und Trinker, trinkt und raucht aber seit 4 Jahren garnicht mehr.

Vor etwa 4 Jahren begann seine gegenwärtige Krankheit: Eines Morgens bei der Arbeit hatte er plötzlich im rechten Fuss ein Gefühl von Eingeschlafensein, das sich bald darauf, von krampfartigen Zuckungen begleitet, auf die ganze rechte Körperhälfte ausbreitete. Der Kranke verlor für einige Minuten das Bewusstsein und war hinterher abgeschlagen und wie betäubt. Nach diesem ersten Anfall besserten sich die Kopfschmerzen etwas, blieben aber immerhin bestehen. Ein Jahr darauf wiederholte sich der Anfall, diesmal mit stärkeren Krämpfen; auch dauerte er länger als der erste. Seit der Zeit folgte ein Anfall dem anderen in immer kürzeren Zwischenräumen und immer heftiger.

1912 konsultierte er einen Arzt, der ihm eine Medizin verschrieb, auf die die Anfälle seltener und schwächer wurden; aber Anfang 1913 kehrte der alte Zustand wieder, und die verordnete Arznei tat nicht die geringste Wirkung. Ende Juli behielt er nach einem derartigen Anfall eine fast völlige Lähmung des rechten Beines zurück. Von da ab sind die Anfälle alle 4 bis 5 Tage aufgetreten; aber der Kranke verliert dabei nicht mehr das Bewusstsein. Seit Beginn des Jahres kann er auch nicht mehr den Versuch machen zu lesen, ohne sofort einen Anfall zu bekommen.

Die Anfälle tragen immer denselben Charakter: rechtsseitige Jacksonsche Epilepsie, die in Fuss und Bein beginnt, dann auf den Arm und schliesslich auf das Gesicht übergreift.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Befund am 3. August:

Mittelkräftiger Körperbau, gut entwickeltes Skelett, guter Ernährungszustand.

Auf der Haut Pockennarben; blasse Schleimhäute.

Sensibilität für Berührung, Schmerz, Temperatur überall normal.

Sinnesorgane normal.

Motilität: Kopf, Gesicht, Hals, rechter und linker Arm, linkes Bein normal.

Vollständige schlaffe Lähmung der rechten Mm. glutaei und ileo-psoas, der Muskeln des rechten Oberschenkels, Unterschenkels und Fusses.

Im rechten Bein Reflexe sehr stark gesteigert: Oppenheim, Strümpell, Brissaud positiv; Babinski, Rossolimo, Mendel-Bechterew negativ.

Im linken Bein leichte Reflexsteigerung.

R. und l. Arm: Reflexe normal.

Haut- und Schleimhautreflexe normal.

Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Augenmuskeln o. B.; Augenhintergrund normal.

Schädel und Gesicht wohl gebildet; Schädel weder druck- noch klopfempfindlich. Dicke Venen beiderseits in der Schläfengegend nachweisbar.

Kau- und Schlingakt, Speichelsekretion normal.

Brust- und Bauchorgane normal.

Sphinkteren funktionieren gut.

Gehen unmöglich infolge der vollständigen schlaffen Lähmung des rechten Beines.

Intelligenz intakt; Sprache gut artikuliert.

Die Anfälle traten enorm häufig auf, bis der Kranke am 12. August nach einem sehr heftigen Anfall eine komplete rechtsseitige Hemiplegie mit totaler motorischer Aphasie zurückbehielt.

Befund: Sehr starke Reflexsteigerung auf der ganzen rechten Seite; keine pathologischen Reflexe.

Vollständige schlaffe Lähmung der rechten Gesichtshälfte, des rechten Armes und Beines. Zunge weicht nach rechts ab.

Intelligenz normal; vollständige reine motorische Aphasie.

Linksseitige homonyme Hemianopsie.

Augenmuskeln funktionieren gut. Pupillen gleich weit, reagieren prompt.

Alle 5 bis 10 Minuten Anfälle von Jacksonscher Epilepsie; der Kranke befindet sich in einem wahren Zustand von „Epilepsia continua". Jetzt bleiben die Anfälle auch nicht mehr auf die rechte Seite beschränkt; sie fangen zwar immer in derselben Weise an, greifen dann aber auch auf die andere Körperhälfte über, wo die Krämpfe zuerst das Gesicht befallen, sich dann auf den Arm und schliesslich auf das Bein ausbreiten.

Diagnose: Organische Läsion der linken motorischen Region.

Die Erfolglosigkeit einer Jod-Quecksilberbehandlung machte einen syphilitischen Prozess unwahrscheinlich, das Fehlen eines tuberkulösen Habitus und die ganze Entwicklung der Krankheit in gleicher Weise einen Prozess dieser Ätiologie.

Dagegen liessen uns Krankheitsverlauf und klinisches Bild an drei andere Prozesse denken, um die es sich hier handeln konnte:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entweder eine gefässreich Neubildung oder eine Pachymeningitis haemorrhagica oder schliesslich eine cystische seröse Meningitis.

Unter dieser Voraussetzung schlug man dem Patienten einen chirurgischen Eingriff vor, womit er einverstanden war.

Am 13. August nimmt Dr. Palma den ersten Teil der zweizeitigen Operation in Angriff. Anlegung einer Umstechungsnaht durch die Kopfschwarte nach Heidenhain entsprechend dem Bereich der Zentralwindungen. Professor Palma umschnitt innerhalb dieses Bereiches einen 7 cm hohen, 6 cm breiten viereckigen Lappen, dessen Spitze 2 cm von der Sagittallinie entfernt bleibt. Die Blutstillung war vorzüglich. Man legte vier Bohrlöcher entsprechend den vier Ecken des Lappens an und klappte den so entstehenden Haut-Periost-Knochenlappen auf. Die drei freien Seiten des Lappens waren mit der Martellschen Fräse umsägt, die Basis mit einem leichten Meisselschlag eingebrochen worden. Dura nicht sichtbar verändert; keine Spannungsänderung. Palpation durch die Dura hindurch gibt keinen weiteren Anhaltspunkt für die Diagnose.

Am 14. August geringe Besserung im Befinden des Kranken; die Krampfanfälle sind seit dem Abend nur einmal aufgetreten; der Kranke kann etwas sprechen.

Am 15. August neue Verschlimmerung; die Anfälle treten so häufig auf, dass wir nahe daran sind, am 17. August, also 4 Tage nach dem ersten Eingriff, den zweiten vorzunehmen.

Starke Dosis Brom. So warten wir den 8. Tag ab (Nähte schon am 4. Tag entfernt).

Am 21. August zweiter Teil der Operation. Es werden bei dem Kranken in Chloroformnarkose die Wundränder mit der Schere stumpf getrennt; — auf die Weise blutet die Wunde nur wenig, und die Blutstillung gelingt schnell und leicht.

Einige Blutcoagula, die sich auf der Dura gebildet haben, werden mit der Curette entfernt und aus der Dura selbst mit dem Bisturi ein Lappen von der Form des Hautlappens, aber mit oberer Basis ausgeschnitten.

Bei Aufhebung des Dura-Lappens wird die Unterbindung einer äusserst dicken Vene nötig, die von der Pia zur Dura verläuft.

Auf den ersten Blick bemerkten wir einen ganz anomalen Gefässreichtum der Pia. Dicke sinuöse Venen bilden durch vielfache Anastomosen ein reich verzweigtes Netz (Fig. 1).

Unterbindung der Venen rings an den äussersten Grenzen des Operationsfeldes mit feiner Seide. Dabei wurden einige Venen an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gestochen; es gelingt nur mit Mühe, die starke Blutung zu stillen. Venenwand äusserst zart und leicht zerreisslich.

Sorgfältige Naht der Wunden.

Der Erfolg der Operation hätte nicht befriedigender sein können. Nachdem die unangenehmen Nachwirkungen der Narkose und der unbedeutende Shock einmal überwunden sind, zeigt sich im Zustand des Kranken unter Behandlung mit Massage, Elektrizität, Arsen und Strychnin eine schnell fortschreitende Besserung, bis schliesslich im

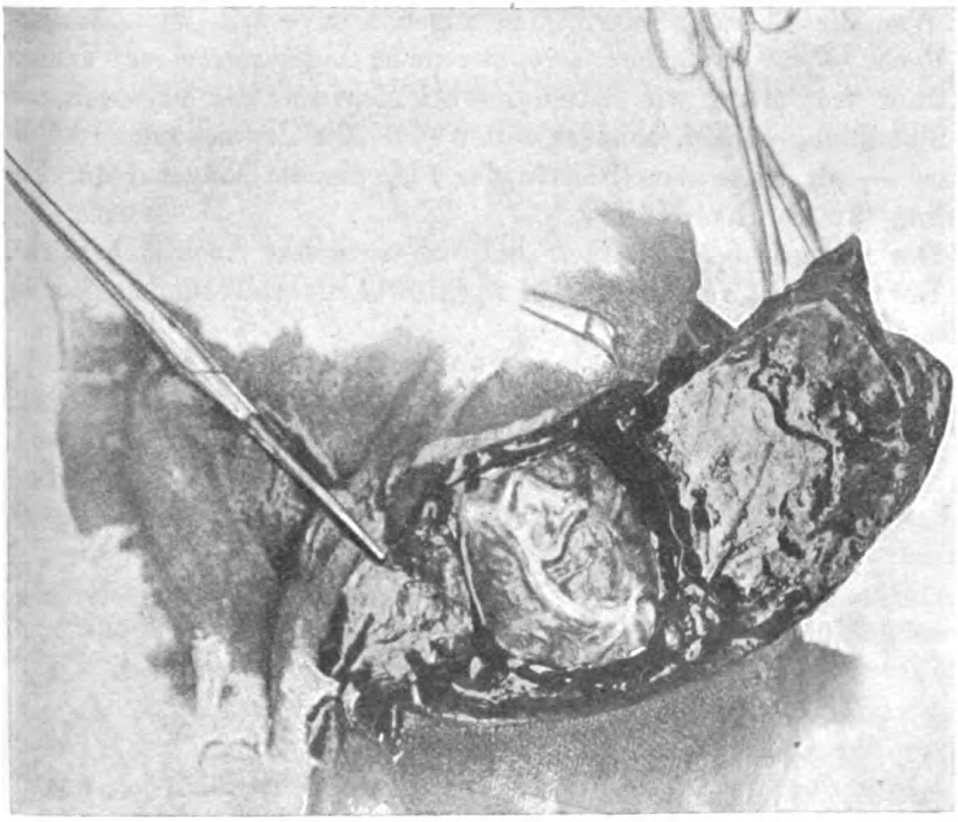


Fig. 1.

Gesicht und rechten Arm jede Störung vollständig verschwunden ist. Nur im rechten Bein bleibt eine leichte Parese mit Hypotonie und geringer Reflexsteigerung bestehen.

Ende Oktober und Anfang November einige Anfälle von Krämpfen im rechten Bein. Seither keine Anfälle mehr. Die Bewegungsfähigkeit im rechten Bein hat sich gebessert, bis der gegenwärtige Zustand erreicht war, der als einzigen pathologischen Befund eine leichte Verminderung der Muskelkraft zeigt.

Ausserordentlich selten trifft man diese Angiomata racemosa

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

venosa der Pia; so nennt sie Krause, der selber zwei Fälle, bei einem Kind und bei einem Erwachsenen operiert hat.

Wir möchten diese Affektion als in der Mitte stehend zwischen echten Angiomen und Venenvarizen ansehen; von den Angiomen unterscheidet sie der Umstand, dass ihre Gefässe keine Kapillaren sind und keinen richtigen Tumor bilden, sondern von verschiedenem Kaliber und gut isolierbar; ebensowenig sind es echte Varizen, denn die Venen haben hier ihre dicke bindegewebige Wand nicht beibehalten, sondern sind, wie oben erwähnt, sehr zartwandig.

Was die Therapie betrifft, so zogen wir — wie wir glauben, mit Recht — die einfachen atrophierenden Ligaturen einer Venenresektion vor; denn wir hätten hierbei nicht nur die Schwierigkeit der Blutstillung gehabt, sondern hätten auch eine Erweichung fürchten müssen — als Folge der Exzision der Pia, die die Trägerin der Ernährung für die Hirnrinde ist.

Der Verlauf der Krankheit hat uns in dieser Ansicht bestärkt.

Der Mann ist von uns am 1. April 1914 als vollkommen gesund entlassen.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses
zu Moskau.

Über pathologische Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose.

Von

Priv.-Doz. **Dr. med. M. S. Margulis.**

(Mit 10 Abbildungen.)

Seit der Beschreibung der amyotrophischen Lateralsklerose durch Charcot unterlag das pathologisch-anatomische und klinische Bild dieser Erkrankung wichtigen Veränderungen und Ergänzungen. Die ganze Aufmerksamkeit der Untersucher war besonders in der ersten Zeit auf die bei dieser Erkrankung konstatierte Degeneration der Pyramidenseitenstränge gerichtet. Die letztere diente hauptsächlich zum Studium der Topographie und Richtung der Pyramidenbahnen und der mit diesen Bahnen verbundenen Spinal- und Bulbärkerne. Das ganze pathologisch-anatomische Bild stellte man sich in Form einer Systemerkrankung beider motorischer Neurone in ihrem ganzen oder einem mehr oder weniger weiten Verlauf vor. Die weiteren Untersuchungen von Muratow, Shukowsky, Spiller, Sarbo u. a. zeigten, dass gleichzeitig mit den Pyramidenbahnen auch andere Bahnen — Kleinhirnbahnen, Gowerssches Bündel, Hinterstränge — degenerieren. Gegenwärtig finden sich in der Literatur viele Facta, die Änderungen in das klinische Bild der klassischen amyotrophischen Lateralsklerose bringen. So beschrieb schon Charcot und später Meyer den bei Bewegungen sich verstärkenden Tremor. Objektive Sensibilitätsstörungen beschrieben Egger, Lejonne-L'hermitte, Anglave. Störungen der Sphinkteren der Blase und des Rektum beschrieben Ollivier-Nolipré, Sarbo, Schlesinger. Die eben beschriebenen klinischen Symptome, wie Störungen der Sensibilität und der Sphinkteren, Schmerzen, Tremor weisen auf Schädigungen in verschiedenen Teilen des Rückenmarks und Stammes hin. Das klinische Bild der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

amyotrophischen Lateralsklerose kann daher durch Schädigung der motorischen Bahnen allein nicht erklärt werden. Die von uns untersuchten 3 Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose bieten viel Interessantes als Material zur Pathogenese und pathologischen Anatomie dieser Erkrankung.

1. Fall. And. Nik. Ti—n, 45 Jahre alt, Bauer, Schneider von Profession, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 8. XII. 1908.

Anamnese: Patient datiert seine Krankheit seit dem Sommer 1908: es entstand anfangs eine Schwäche in den Händen, darauf, nach 2—3 Monaten, auch in den Füssen. Vor 3 Monaten Sprachstörung. Den ganzen Sommer arbeitete er schwer auf dem Lande, so z. B. mähte er. Seit November begann er schlecht zu gehen und stehen, bis dahin ging es nicht schlecht. Schmerzen empfand er keine. Lues negiert er. Starker Alkoholismus.

Status praes. 9. XII. 1908. Der Kranke ist bleich und mager. Er liegt beständig hilflos auf dem Rücken mit etwas nach unten geneigtem Kopf, halb geöffnetem Mund und unbeweglichem erstarrten Gesichtsausdruck, welchem einige Lebhaftigkeit nur die Augen verleihen. Hirnnerven: Pupillen erweitert, gleichmässig, reagieren lebhaft auf Licht, Oculomotorius normal; beim Zeigen der Zähne ist die rechte Nasolabialfalte schwächer ausgedrückt. Die oberen Zweige beider Gesichtsnerven funktionieren gut, die Zunge wird normal herausgestreckt; keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen der Zunge. Ihre Seitenbewegungen sind schwach, alle mimischen Bewegungen sind wenig lebhaft. Er schluckt langsam, verschluckt sich aber nicht. Pfeift schlecht, da der Orbicularis oris schlecht funktioniert. Der Unterkiefer macht beim Öffnen und Schliessen des Mundes Seitenbewegungen infolge Parese der Pterygoidei. Vollständige Dysarthrie, man kann nur schwer einige Silben verstehen. Der Rhythmus der Worte ist normal, doch werden sie ganz unverständlich ausgesprochen. Sprachverständnis ganz normal. Die Bewegungen des Kopfes nach vorne und hinten, wie nach rechts und links sind genügend ausgedrückt, höchstens ist die Bewegung nach vorne etwas geringer. Die oberen Extremitäten sind bei Ruhe spastisch kontrahiert, im Armgelenk an den Rumpf adduziert, im Vorderarm und in der Hand proniert. Die Hände liegen gewöhnlich auf dem Epigastrium. Die Muskeln des Vorderarms, besonders die Extensoren, wie auch die kleinen Muskeln beider Hände sind atrophisch. Die aktiven Bewegungen der oberen Extremitäten sind stark behindert und von minimaler Stärke. Im Arm- und Ellenbogengelenk beträgt der Umfang der Bewegungen nicht mehr als 3—4 cm. In Hand und Fingern sind nur kaum bemerkbare Spuren von Beweglichkeit. Bei passiven Bewegungen starke Rigidität, die nur schwer überwunden wird: es gelingt jedoch dabei die oberen Extremitäten aus der oben beschriebenen Lage zu befreien. Nach Versuchen, die Kontraktur zu lösen, nimmt die Extremität wieder ihre gewöhnliche Pronationsstellung an.

Untere Extremitäten: Das linke Bein wird im Hüftgelenk gehoben: das rechte Bein kann auf diese Weise nicht gehoben werden. Ab- und Adduktion ist nur in sehr begrenztem Umfang und sehr geringer Stärke

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

möglich. Aktive Bewegungen im Knie- und Sprunggelenk wie in den Zehen sind im Umfang begrenzt und sehr langsam, von geringer Kraft; im allgemeinen ist kein grosser Unterschied in den Bewegungen beider Extremitäten zu konstatieren. Das rechte Bein ist vielleicht etwas schwächer als das linke. Rigid sind auch die unteren Extremitäten, jedoch in viel geringerem Maße, als die oberen. Elektive Muskelatrophien sind nicht zu konstatieren, allgemeines Abmagern der Hüftmuskeln, besonders der Flexoren. Fibrilläre Zuckungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe stark erhöht. Alle Sensibilitätsarten überall erhalten. Nervenstämme nicht schmerzhaft. Muskelgefühl normal. Babinski beiderseits. Biceps- und Tricepsreflexe beiderseits lebhaft. Hautreflexe normal. Klonus beider Füsse. Sphinkteren in Ordnung. 7. I. 1909. Der Kranke ist bei völliger Besinnung. In den unteren Extremitäten geringes Ödem im Gebiet der Malleolen. Herztöne rein. Grenzen nicht erweitert. Puls 70, von guter Füllung. In den Lungen nichts Pathologisches. Temperatur normal. 18. I. Die früher noch möglichen minimalen Bewegungen in den oberen Extremitäten sind gänzlich erloschen. Es sind nur noch äusserst schwache Flexions- und Extensionsbewegungen im Ellenbogengelenk möglich. Die Atrophie der kleinen Muskeln beider Hände ist bedeutend stärker ausgedrückt. Recht stark ist auch die Atrophie der Extensoren der Hand auf beiden Oberarmen. Sehnenreflexe aller Muskeln des Ober- und Unterarms sehr lebhaft. Handklonus nicht auslösbar. Klonus beider Patellae und Füsse; stärkere Rigidität der unteren Extremitäten. Keine elektiven Atrophien. Nervenstämme nicht schmerzhaft. Keine Sensibilitätsstörungen. 23. I. Die Untersuchung der faradischen Muskelerregbarkeit der oberen Extremitäten ergibt eine kleine Abschwächung derselben in beiden Biceps und Triceps. Viel stärker ist die Abschwächung der faradischen Erregbarkeit der Flexoren und Extensoren der Vorderarme. In den kleinen stark atrophierten Muskeln der Hand (Mm. interossei und lumbricales) löst der faradische Strom gar keine Zuckung aus. Bei Untersuchung mit dem galvanischen Strom konstatiert man Entartungsreaktion in den Muskeln beider Hände. In den Muskeln der Vorderarme starke Abnahme der galvanischen Erregbarkeit. Weniger stark ist die Abnahme der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln der Oberarme und des Armgürtels. In den Muskeln der unteren Extremitäten konstatiert man auch eine bedeutende Abnahme der galvanischen wie auch der faradischen Erregbarkeit. 24. I. Flexion und Extension im linken Ellenbogengelenk und Flexion im rechten sind langsam, äusserst begrenzt und sehr schwach; sie sind nur bei erhobenen Armen möglich. In beiden Händen und den Fingern sind Bewegungen absolut unmöglich. Alle Reflexe der oberen Extremitäten sind stark erhöht und werden trotz der Atrophie immer lebhafter. An den unteren Extremitäten sind elektive Atrophien nicht zu konstatieren, nur allgemeine Abmagerung. Die Rigidität hat sich verstärkt, der rechte Fuss ist ödematös. Puls 72 bei guter Füllung. Keine Arhythmie. Der Kranke verschluckt sich mit flüssiger Speise. 31. I. Die Atrophie der oberen Extremitäten wird immer stärker, Rigidität sehr stark, Sehnenreflex sehr erhöht. Auf beiden Hüften fibrilläre Zuckungen.

7. II. Der Kranke wird wieder untersucht. — Der Krankheitsprozess progressiert immer weiter.

Hirnnerven: Pupillen und Oculomotorius normal. Paresis der motori-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen Zweige des N. trigeminus beiderseits, stark ausgedrückte Parese der Gesichtsnerven auch beiderseits, besonders der Mundmuskulatur. Aktive Bewegungen des Kopfes nach vorn und hinten sehr schwach, Drehungen des Kopfes besser möglich. Passiv ist der Kopf beweglich, doch ist Rigidität der Muskeln, besonders der Nackenmuskeln, vorhanden. Der Kranke kann nicht die Schultern heben. Bewegungen der oberen Extremitäten unmöglich, Sehnenreflexe stark erhöht, starke Rigidität. Abmagerung der Muskeln des Armgürtels und der oberen Extremitäten noch stärker. Der Kranke hält unverändert beide Arme über dem Rumpf gekreuzt und ist nicht imstande, selbstständig ihre Lage zu ändern. Beim Eintritt ins Krankenhaus waren aktive Bewegungen in den unteren Extremitäten nicht möglich, augenblicklich jedoch sind nur Spuren von Bewegungen im Knie und

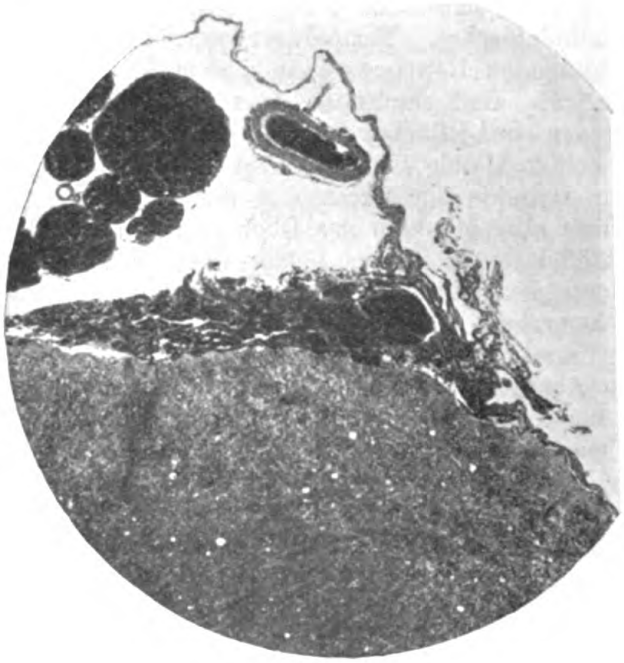


Fig. 1.
Fall 1. Verdickung der weichen Hirnhäute, besonders im Gebiet der Pyramidenseitenbahnen.
Färbung mit Eosin-Hämalaun.
25fache Vergrösserung.

Sprunggelenk vorhanden. Im Hüftgelenk sind absolut keine Bewegungen möglich, das Bein in erhobener Lage festzuhalten ist der Kranke nicht im stande. Beide Füsse, mehr jedoch der rechte, sind ödematos. Die linken Zehen sind infolge der Kontraktur gestreckt. Die Rigidität der Muskeln ist stärker, Babinski beiderseits. Klonus des rechten Fusses, Erhöhung der Kniereflexe. Sensibilität nicht gestört, Sphinkteren in Ordnung. Nervenstämme nicht schmerzhaft. Psyche normal. Sprache unverständlich, da die Artikulation völlig verschwunden ist; es ist unmöglich, einzelne Wörter zu unterscheiden.

15. II. Der Kranke liegt hilflos. Alle Krankheitserscheinungen sind

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verstärkt. In beiden Lungenspitzen und unter den Scapulae viel kleinblasige und krepitierende Rasselgeräusche.

16. II. In der leten Zeit verschluckt er sich stärker.

In den Hüftenmuskeln, wie auch im Pectoralis fibrilläre Zuckungen. Bulbäre, unverständliche Sprache. Starke Atrophie der Muskeln aller Extremitäten. Alle Sehnenreflexe stark erhöht. In den oberen Extremitäten fehlen alle aktiven Bewegungen. In den unteren sind minimale Bewegungen in den zentralen Gelenken erhalten. Ödem der Füsse.

27. II. Der Kranke wird beständig schwächer. Husten und Auswerfen beschwerlich. In der Zungenmuskulatnr viel fibrilläre Zuckungen.

2. III. In den Händen wie auch im rechten Bein fehlen alle aktiven

Fig. 2.

Fall 1. Durchwucherung der proliferierten weichen Hirnhaut des Rückenmarks im Gebiet des Sulc. ant. mit Gefässen. Zwischen den fibrösen Zügen sieht man erhaltene Myelinfasern.
Färbung nach Weigert-Pal u. v. Gieson.
25fache Vergrösserung.

Bewegungen. Im linken Fuss minimale Bewegungen. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten stark erhöht. Kniereflexe lebhaft.

9. III. Von aktiven Bewegungen nur unbedeutende Seitenbewegungen des Kopfes und kaum merkbare Bewegungen der rechten Zehen möglich.

24. III. Keine Bewegungen weder an den oberen noch an den unteren Extremitäten. Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten erhöht. Der Kranke ist sehr schwach. Puls kaum fühlbar.

26. III. Exitus letalis.

Sektion (Prof. A. J. Sinew) 18 Stunden nach dem Tod.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Leiche ist von ziemlich kräftigem Körperbau, abgemagert. Die Muskeln der Extremitäten, besonders der Vorderarme und der Waden sind atrophisch. Schädeldecke leicht abnehmbar. Gehirnhäute und Substanz des Grosshirns und Rückenmarks von genügender Blutfüllung. Im unteren Brustteil des Rückenmarks ist die weisse Substanz der Seitenstränge in den mittleren Teilen von grauer Farbe. Lungen rein. In beiden Spitzen auf einer etwas abgeflachten nussgrossen Strecke Häufchen grauer miliarer Tuberkel. Herz frei, verkleinert. Muskel rotbraun. Milz etwas vergrössert, von Kirschfarbe, ihre Substanz leicht abschabbar. Nieren unten miteinander verbunden, rechte $1^1/_2$ mal kleiner. Leber von mittlerer Grösse, rotbraun. Magen und Därme von Gasen gebläht, Schleimhaut unverändert. Diagnosis anat.: Degeneratio tractus pyramidalis (Sclerosis later. amyot.); Tub. apicum pulmonum; Atrophia fusca cordis, hepatis; Ren arcuatum.

Wenn wir diesen Fall resumieren, so haben wir Folgendes: 45jähriger Kranker bemerkt bei völliger Gesundheit zuerst eine Schwäche der Hände, darauf auch der Beine. Die Schwäche progressiert verhältnismässig schnell, und nach einigen Monaten kann der Kranke sich nicht mehr auf den Beinen halten. Beim Eintritt ins Krankenhaus wird beim Kranken eine spastische amyotrophische Paralyse aller 4 Extremitäten konstatiert, die stärker in den oberen Extremitäten ausgedrückt ist; Erscheinungen von Bulbärparalyse in Form von Schluckstörungen und Dysarthrie, Parese der vom Falialis innervierten Muskeln. Parese der motorischen Zweige des Trigeminus, Hypoglossus, keine Störungen von seiten des Oculomotorius. Pupillen reagieren auf Licht gut. In den oberen Extremitäten beständige Kontraktur, in den unteren Rigidität. Alle Sehnenreflexe sind stark erhöht, Klonus beider Füsse. Babinski beiderseits. Hautreflexe normal. Sensibilität aller Arten erhalten. Beckenorgane in Ordnung. Fibrilläre Zuckungen in den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten. Die Atrophie der Muskulatur ist stärker in den distalen Teilen der oberen Extremitäten, besonders in den kleinen Muskeln der Hand und den Streckern des Vorderarms. In den unteren Extremitäten keine elektiven Atrophien, nur allgemeine Abmagerung. In den kleinen Muskeln der Hand konstatiert man bei elektrischer Untersuchung Entartungsreaktion, in den Muskeln des Vorderarmes bedeutende Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. In den Muskeln der Oberarme und der Schultergürtel ist die Abnahme der elektrischen Erregbarkeit etwas geringer. In den Muskeln der unteren Extremitäten ist die Erregbarkeit für beide Ströme auch verringert. Die Nervenstämme sind bei Druck nicht schmerzhaft, subjektiv keine Schmerzen. Während seines Aufenthaltes im Krankenhause wurden die Bewegungen in den oberen Extremitäten, wiederum von den distalen Enden ausgehend, allmählich schwächer und verschwanden endlich ganz. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Atrophie der Muskulatur wurde immer stärker und verbreitete sich auch auf die zentralen Teile: Oberarme und Schultergürtel. Dessen ungeachtet blieben die Sehnenreflexe stark erhöht und wurden sogar lebhafter. Allmählich wurde auch die Rigidität der oberen und besonders der unteren Extremitäten stärker. Die Bewegungen des Kopfes wurden während dieser Zeit auch bedeutend schwächer, die aktive Beweglichkeit des Kopfes nach vorn und hinten wurde ganz gering, die Seitenbewegungen blieben besser erhalten. Passiv blieb der Kopf beweglich, Rigidität der Muskeln, besonders des Nackens, war vorhanden. Beim Eintritt waren in den unteren Ertremitäten alle aktiven Bewegungen möglich, später mit Fortschreiten der Krankheit blieben nur Spuren von Beweglichkeit. Streckungskontrakturen in den linken Zehen. Die Dysarthrie nahm auch bedeutend zu, so dass die Artikulation völlig unmöglich wurde. Einen Monat vor dem Tode verschwanden alle willkürlichen Bewegungen in den Händen und im rechten Fuss. Im linken blieben minimale Bewegungen; ausserdem blieben unbedeutende Seitenbewegungen des Kopfes erhalten, alle anderen willkürlichen Bewegungen verschwanden. Die Knie- und andere Sehnenreflexe blieben die ganze Zeit über erhöht. Vor dem Tode entwickelten sich beim Kranken Erscheinungen von Lungentuberkulose.

2. Fall. Die Kranke Anna W. Alex-wa, 42 Jahre alt, beschäftigungslos, trat in das Alt-Ekatherinenkrankenhaus am 21. VII. 1908. Vor 1 Jahr und 7 Monaten begannen Schmerzen in der rechten grossen Zehe, allmählich, im Laufe eines Jahres verbreitete sich der Schmerz auf die rechte untere und dann auch rechte obere Extremität. Gleichzeitig entwickelte sich eine Schwäche aller vier Extremitäten, zuerst der rechten, dann auch der linken. Rechts waren Bewegungen in der Hand und in den Fingern erhalten, links in allen Gelenken. Gehen konnte die Kranke nur mit Unterstützung. In den letzten 7 Monaten verschlimmerte sich die Schwäche. 3 Monate kann die Kranke nicht gehen. Vor 5 Wochen entstanden Ödeme an den Füssen. 4 Wochen bestehen Sprachstörungen.

St. praesens: Mittlerer Wuchs, genügende Ernährung. Blasse Haut und Schleimhäute. Pupillen von normaler Weite, reagieren auf Licht und Akkomodation. Unbedeutende Parese des rechten unteren Facialis. In der Zungenmuskulatur fibrilläre Zuckungen. Die Kranke kann nicht pfeifen. Schlucken erschwert. Bulbäre Sprache. Starke Atrophie der Muskeln der Schultergürtel und der Hände, beiderseits Main en griffe. Die Atrophie der Hände wird etwas durch das Ödem verdeckt. Sehnen- und Periostalreflexe wie an den oberen so auch an den unteren Extremitäten stark erhöht.

Sensibilität aller Arten erhalten. Stärke der Bewegungen in allen Gelenken der oberen und unteren Extremitäten sehr verringert, links etwas besser, als rechts. Aktive Bewegungen in allen Gelenken der oberen und unteren Extremitäten sehr unbedeutend. Kniereflexe erhöht, Klonus nicht auslösbar. Rigidität bei passiven Bewegungen in den oberen und unteren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Extremitäten. Füsse geschwollen — Ödem. Die Kranke kann nicht stehen. In den Lungen unbedeutende trockene Rasselgeräusche. Töne und Grenzen des Herzens normal. Temperatur 36,5. Sphinkteren in Ordnung.

2. IX. Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten unbedeutend. Bedeutende Erhöhung der Reflexe der oberen und unteren Extremitäten. Sprach- und Schluckstörungen. In der Zunge keine besondere Atrophie.

4. IX. Obere und untere Extremitäten ödematös. Beugekontraktur der oberen Extremitäten. Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck.

5. IX. Die Kranke klagt, dass ihr das Liegen sehr schwer sei. Sie sitzt tagelang im Stuhl.

7. IX. Nicht selten beobachtet man Neigung zu Zwangslachen.

8. IX. Klagt über Zittern im ganzen Körper.

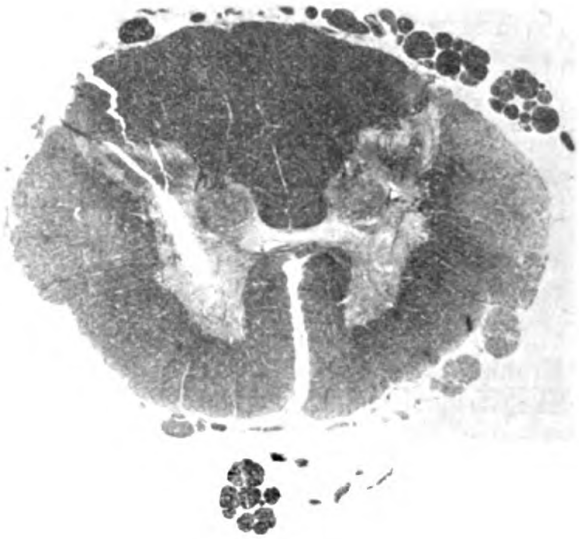


Fig. 3.

Fall 2. Atrophie der Fasern der Vorderwurzeln. Erhaltung der intensiven Färbung der Fasern der Hinterwurzeln und der der Hinterstränge. Diffuse Atrophie von schwächerer Färbung des Vorderseitensegments.
Färbung nach Weigert-Pal.
5fache Vergrösserung.

21. IX. Ödem der oberen und unteren Extremitäten. Klagt über Schmerzen in der linken kleinen Zehe. Bei Untersuchung der letzteren wird nichts Besonderes konstatiert.

18. XI. Klagt über Schmerzen im rechten Bein und Hals.

29. XI. Die Sprache der Kranken wird immer undeutlicher.

30. XI. Klagt über Schmerzen im linken Arm und Scapula.

14. XII. Die Kranke spricht wenig verständlich. Klagt über Schmerzen in verschiedenen Teilen des Körpers.

21. XII. Bei Druck Schmerzhaftigkeit der Muskeln.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. III. 1909. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten auslösbar. Kniereflexe lebhaft.

4. III. Lähmung der oberen und unteren Extremitäten mit progressiver Atrophie der Muskeln.

5. III. Husten und Auswerfen erschwert.

3. IV. Temperatur morgens 37,8, abends 39,2. Pupillen reagieren auf Licht, Oculomotorius beiderseits in Ordnung. Facialis normal. Atrophie der Temporalmuskeln. Unbedeutende Atrophie der Masseteren. Reflex vom Unterkiefer erhöht. Zunge weich, atrophisch, es wird nur die Spitze aus dem Mund herausgestreckt. Fibrilläre Zuckungen in der Zunge. Der weiche Gaumen kontrahiert sich genügend gut. Hals- und Nackenmuskulatur sind sehr schwach. Sich selbst überlassen fällt der Kopf der Kranken

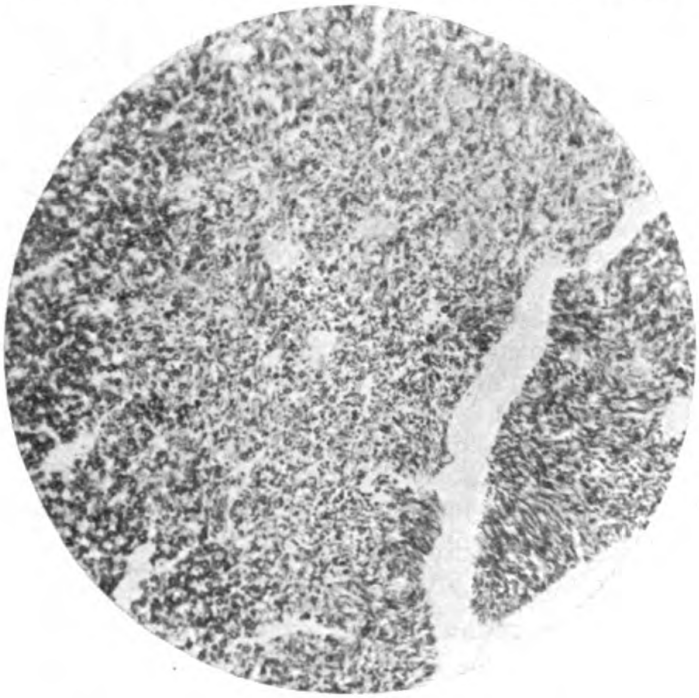


Fig. 4.

Dasselbe Präparat bei 25facher Vergrösserung. Diffuse Atrophie der Myelinfasern des Vorderseitensegments.

hilflos auf die Brust. Ihn wieder in vertikale Lage bringen kann die Kranke nur sehr schwer. Hals- und Nackenmuskulatur atrophisch. Starke Atrophie der Muskulatur der oberen Extremitäten, der Schultergürtel, der Brust und des Rückens. Völlige Paralyse beider Hände. Die Kranke kann nur schwer sprechen, spricht sehr unverständlich, ermüdet schnell; die Stimme wird dann tonlos. Lippenmuskulatur auch atrophisch; pfeifen, die Wangen blähen kann die Kranke nicht. Die Atrophie der Muskulatur der Extremitäten ist fast gleichmässig verbreitet. Reflexe von Biceps und Triceps ungeachtet ihrer kolossalen Abmagerung lebhaft. Puls 104 in der Minute, mittlere Füllung. Die Kranke kann nicht oder nur mit grosser Mühe auswerfen. In den unteren Abschnitten beider Lungen gedämpft-tympanitischer Ton und Rasseln. Völlige Lähmung der unteren Extremi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

täten. Kniereflexe lebhaft, kein Klonus, kein Babinski. Füsse ödematös. Atrophie weniger ausgedrückt, als an den Händen.

5. V. Exitus letalis.

Sectio (Prof. A. J. Sinew) nach 20 Stunden.

Die Leiche ist von mittlerer Grösse, mit blasser Haut und ödematösen unteren Extremitäten. Unterhautfettgewebe gut entwickelt. Fettgewebe dringt zwischen die atrophischen Muskeln der Extremitäten, stellenweise in die Muskeln selbst. Die Muskeln selbst sind atrophisch, blass. Das Schädeldach löst sich leicht, ist verdickt, sein Gewicht 500 g. Pia blutreich. Die Pia des Rückenmarks ist genügend blutreich; sie enthält einige kleine Knochenplättchen. Im Halsteil des Rückenmarks sind die Seitenstränge blassgrau. Diaphragma beiderseits auf der fünften Rippe. Lungen frei. Vorderer, oberer und unterer Lappen der linken Lunge sind verdickt. Die Pleura auf ihnen ist trüb mit einem dünnen fibrineitrigen Belag. Auf dem Schnitt sind die verdickten Teile rot, zart körnig, recht trocken. Herz von mittlerer Grösse mit recht starken Fettablagerungen im Epikard. Muskel braun. Das Bauchfell ist mit einer Schicht frischen Bluts bedeckt. Milz mittlerer Grösse, genügend blutreich. Leber gelbbraun, etwas verkleinert. Magen nicht besonders verändert. Im Ileum einige Stellen von 10—45 cm Länge mit frischen Blutergüssen in der Mucosa und Submucosa. Uterus etwas über mittlerer Grösse. Im Fundus in der Mittellinie befindet sich eine kleine vertikale Scheidewand. Adnexe und Rektum ohne besondere Veränderungen. Die Harnblase enthält einen Theelöffel trüben Harns. Schleimhaut ist stark rot. Diagnosis anatomica: Sclerosis lateralis amyotrophica. Pneumonia catarrhalis sin. Atrophia fusca cordis. Hyperaemia venosa renum. Atrophia fusca et infiltratio adiposa hepatis. Haemorrhagiae mucosae ilei multiplices. Uterus bicornis.

Bei einer 42jährigen Frau begann die Krankheit ungefähr 2 Jahre vor ihrem Eintritt ins Krankenhaus mit Schmerzen in der rechten grossen Zehe und folgender Verbreitung der Schmerzen auf das ganze rechte Bein und die rechte Hand. Gleichzeitig mit den Schmerzen entwickelte sich eine Schwäche aller 4 Extremitäten, zuerst der rechten, dann der linken. Einen Monat vor ihrem Eintritt ins Krankenhaus wurde Sprachveränderung konstatiert. Bei Untersuchung der Kranken wurde Parese der unteren Zweige des rechten Facialis und Schwäche des Orbicularis oris (kann nicht pfeifen, Schluckbeschwerden, fibrilläre Zuckungen der Zunge) konstatiert. Bulbäre Sprache. Ausgesprochene Atrophie der Muskeln des Schultergürtels und der Hände. Main en griffe. Atrophie der Nacken- und Rückenmuskulatur. Die Atrophie der Muskulatur der oberen Extremitäten ist fast gleichmässig verbreitet. In den unteren Extremitäten ist die Atrophie schwächer ausgedrückt. Fast völlige spastische Paralyse der oberen und unteren Extremitäten, mit Erhöhung der Sehnen- und Periostreflexe und völliger Erhaltung der Sensibilität und Sphinkteren. Zu stehen und gehen ist die Kranke nicht imstande. Während ihres Aufenthaltes im Krankenhause wurde die Lähmung der Extremitäten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine vollständige, es entwickelten sich Kontrakturen der oberen Extremitäten, zuweilen waren Schmerzen in den Füssen, im Hals und anderen Teilen des Körpers. Muskeln waren auf Druck schmerzhaft. Die Atrophie der Muskulatur progressierte mit der Lähmung; ebenso progressierte die Dysarthrie und andere bulbäre Erscheinungen. Die Sehnenreflexe der Extremitäten waren die ganze Zeit über stark erhöht. Zu den Erscheinungen von seiten der Hirnnerven gesellten sich Erscheinungen von seiten der motorischen Zweige des Trigeminus und Atrophie der temporalen Massetermuskeln. Die Kranke starb an einer katarrhalen Pneumonie.

3. Fall. Awirtja Mak. Gusch—aja, 49 Jahre alt, Köchin von Beruf, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 9. November 1904. Die Krankheit begann im April dieses Jahres. Gleichzeitig entstand eine Schwäche in den linken Extremitäten, besonders in der Hand und im Fuss. Langsam progressierend verbreitetete sich die Schwäche auf den Vorder- und Oberarm, die Wade und Hüfte. Nach einigen Wochen entstand eine Schwäche in den rechten Extremitäten, die aber langsamer zunahm als links. Lues wird negiert; Alkoholismus. Die letzten 6 Monate trank sie nicht.

Status praesens: Die Kranke ist von mittlerem Wuchs. Herzgrenzen und Lungen normal. Auskultation ergibt nichts Besonderes. Harn ohne Eiweiss. Beklopfen des Kopfes und der Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Wirbelsäule von normaler Konfiguration, Bewegungen gut. Pupillen gleichmässig, reagieren auf Licht und Akkomodation, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Nasolabialfalte rechts etwas besser ausgedrückt als links. Zunge wird gerade herausgestreckt. Tremor linguae, kleine fibrilläre Zuckungen in ihr und unbedeutende Atrophie in ihrem vorderen Teil. Sie spricht undeutlich seit ihrer Kindheit, Kauen, Schlucken gut, weicher Gaumen und Masseter kontrahieren sich gut und gleichmässig beiderseits. Kieferreflex beiderseits ausgedrückt. Linke obere Extremität und Schultergürtel: Bewegungen in allen Gelenken stark begrenzt nach Umfang und Kraft; Thenar, Hypothenar, Beuger und Strecker des Vorderarms und des Oberarms stark atrophisch. Am besten erhalten ist der Supinator longus. Weniger atrophiert sind Cucullaris, Pectoralis, Infraspinatus. Rechte obere Extremität und Schultergürtel: Die Bewegungen sind rechts umfangreicher und kräftiger; die Schwäche ist am stärksten im Handgelenk und nimmt proximal ab. Atrophiert sind hauptsächlich Hypothenar, Interossei, weniger die Beuger und Strecker des Ober- und des Vorderarms; am besten erhalten ist wiederum der Supinator longus. Unbedeutende Atrophie des Cucullaris Infra- und Supraspinatus. Reflex des Biceps, Triceps und Periostreflex beiderseits lebhaft. Links sind die Sehnenreflexe lebhafter als rechts. Linke untere Extremität: Alle Bewegungen bedeutend schwächer, im Hüftgelenk auch an Umfang kleiner; die Kranke hebt liegend den Fuss ungefähr auf 20 ° von der Bettfläche. Die Schwäche ist am ausgeprägtesten im Hüftgelenk und nimmt distalwärts ab. Keine elektiven Atrophien. Rechte untere Extremität: Bewegungen im Hüftgelenk begrenzt an Umfang und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kraft; sie hebt den Fuss auf ungefähr 35 °. Die Schwäche in den anderen Gelenken nimmt distalwärts ab. Keine Atrophien. Knie- und Fussreflexe stark erhöht beiderseits. Kein Klonus. Babinski beidereits. Bauchreflexe lebhaft und beiderseits von gleicher Stärke. Beide unteren Extremitäten in Beugekontraktur in den Kniegelenken. Sensibilität aller Arten nicht gestört. Es wird einige Psychohyperästhesie auf der vorderen äusseren Seite des linken Vorderarms konstatiert. Keine Parästhesien. Unbedeutende Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Muskeln der Extremitäten, besonders der linken. Muskelgefühl normal. Sphinkteren normal. Elektrische Erregbarkeit der Interossei und kleinen Muskeln beider Hände für beide Ströme sehr vermindert; teilweise auch in den Muskeln der Vorderarme. Keine Entartungsreaktion. In den unteren Extre-

Fig. 5.
Fall 3. Atrophie der Myelinfasern der Vorderwurzeln.
Färbung nach Weigert-Pal, Eosin-Hämalaun.
25fache Vergrösserung.

mitäten analoge Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Psyche normal.

15. XII. Bewegungen im linken Handgelenk und Interphalangealgelenken nicht möglich. Bei passiven Bewegungen der unteren Extremitäten Rigidität etwas geringer. Knie- und Fussreflexe wie früher erhöht.

18. XII. Spastische Erscheinungen in den oberen Extremitäten stärker. Knie- und Fussreflexe lebhaft. Kein Klonus. Ausgesprochener Babinski beiderseits. Fibrillärzuckungen in der Zunge verstärkt. Recht bedeutende Kontrakturen im Sprunggelenk der unteren Extremität beiderseits.

5. II. 1905. Die Mundwinkel sind nach unten gezogen. Gesichtsausdruck

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weinerlich. Die Kranke weint oft, zuweilen lacht sie. Einige Atrophie der Lippenmuskulatur. Zungenmuskulatur weich. Fibrilläre Zuckungen der Zunge. Beweglichkeit des weichen Gaumens gut. Unverständliche Sprache bulbären Charakters. Schluckt gut. Grosse Schwäche aller vier Extremitäten. Rigidität der unteren Extremitäten stärker.

20. III. Bulbäre Erscheinungen ausgesprochener. Sprache schlechter, unverständlicher, Schwäche aller vier Extremitäten. Die Kranke geht kaum ohne Hilfe. Bulbäres Lachen und Weinen.

31. III. Bulbusbewegungen sehr gut, die Zunge wird genügend weit herausgestreckt; starke fibrilläre Zuckungen der Zunge. Weicher Gaumen hebt sich gut. Beide Masseteren verkürzen sich schwach. Die Bewegungen des Kopfes nach vorn und hinten sehr abgeschwächt, letztere weniger.

Fig. 6.
Fall 3. Perivaskuläres Exsudat um ein Gefäss. Geronnene Lymphe im perivaskulären Raum, Lymphocyten.
Färbung mit Eosin-Hämalaun.
200fache Vergrösserung.

Schlucken gut und unbehindert. Mundwinkel nach unten gezogen. Bulbäre Sprache. Reflex des Unterkiefers erhöht, klagt über Schmerzen in der rechten Hand.

27. X. Sehnenreflexe in der linken Hand lebhaft, der rechten schwach. Kniereflexe bedeutend erhöht. Öfters bulbäres Weinen. Schwacher Klonus beider Füsse; Gehen sehr erschwert.

8. XI. Schwäche der Hände progressiert, rechts Heben der Hand auf geringe Höhe möglich, links unmöglich.

29. XI. Bulbäre Erscheinungen ausgesprochener. Die Kranke verschluckt sich öfter, spricht undeutlich, fibrilläre Zuckungen in der Zunge.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

15. XII. Beim Essen verschluckt sich die Kranke beständig, kann ohne fremde Hilfe nicht gehen. Atrophie der Muskulatur der unteren Extremitäten. Knie- und Achillesreflexe lebhaft, kein Klonus, Babinski beiderseits. Reflexe des Biceps und Triceps beiderseits lebhaft.

11. I. 1906. Die Atrophie der Zungenmuskulatur verstärkt sich in der letzten Zeit. Die Kranke schluckt schlecht, spricht ganz unverständlich. Schwäche progressiert.

22. I. In den oberen Extremitäten fehlen alle Bewegungen.

6. III. Die Kranke isst in den letzten Tagen sehr wenig. In den unteren Lappen beider Lungen unbedeutende Dämpfung. Erbrechen.

13. III. Die Schwäche progressiert.

18. III. Die Kranke ist nicht imstande, den Auswurf auszuhusten. Die rechte Lunge ergibt unten hinten Dämpfung. Bei Auskultation dieses Gebiets hört man schärferes Atmen als links. Temperatur 36,8. 21. III Temperatur 36,8—37,8. Hinten im Unterlappen der rechten Lunge feuchte Rasseln.

Die Kranke starb am 21. III. 1906 nach einem Aufenthalt im Krankenhaus von 1 Jahr, 4 Monaten, 12 Tagen.

Diagnosis anatomica: Bronchitis purulenta lobi infer. pulmonis dextrae. Ausser normalem Gewebe findet man rote atelektatische Herde besonders am Rande der Lunge. Keine Pneumonie. Hyperplasia pulpae lienalis. Herz atrophisch, weich, Muskel von rotbrauner Farbe. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renis.

49 jährige Kranke bemerkt plötzlich bei völliger Gesundheit eine Schwäche der linken Extremitäten, die stärker an ihrer Peripherie ausgedrückt ist und sich auf die proximalen Teile verbreitet. Die Schwäche der Extremitäten progressiert nicht schnell. Nach einigen Wochen bemerkt die Kranke bereits eine Schwäche in den rechten Extremitäten. Dauer der Krankheit bis zum Eintritt ins Krankenhaus nach den Worten der Kranken ungefähr 3 Monate. Beim Eintritt in die Nervenabteilung findet man bei der Kranken von seiten der Hirnnerven eine geringe Parese des rechten Facialis (untere Zweige), unbedeutende Atrophie und fibrilläre Zuckungen der Zunge. Ausgesprochene bulbäre Symptome werden nicht konstatiert. Von seiten der oberen Extremitäten atrophische Lähmung hauptsächlich der distalen Teile der Extremitäten, stärker links. Die Atrophie der Muskeln des Schultergürtels ist schwächer ausgedrückt als in den Extremitäten. Atrophie auch hier rechts schwächer. Spastische Paraparese der unteren Extremitäten, hauptsächlich in den proximalen Teilen (Hüftgelenk) und vorwiegend links, keine elektiven Atrophien. Ohne Hilfe kann die Kranke nicht gehen. Sehnen- und Pleriostalreflexe der oberen Extremitäten links erhöht, rechts normal. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten (Knie und Fuss) stark erhöht, ausgesprochener Babinski beiderseits. Kein Klonus (Kontrakturen), Reflex des Unterkiefers erhöht. Bauchreflexe lebhaft. Sensibilität normal, unbedeutende Hy-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

perästhesie der linken Extremitäten. Keine Parästhesien. Druck auf die Muskeln der Extremitäten, besonders links, etwas schmerzhaft. Sphinkteren in Ordnung, Psyche normal. Elektrische Erregbarkeit für beide Ströme in den oberen Extremitäten verringert, besonders in den distalen Teilen. Während des Aufenthalts der Kranken im Krankenhaus verstärkten sich die bulbären Erscheinungen: es entstanden Parese beider Facialis (Senkung beider Mundwinkel), weinerlicher Gesichtsausdruck, öfter bulbäres Lachen und Weinen, Atrophie der Lippenmuskulatur, progressive Atrophie der Zunge, bulbäre Dysarthrie, Schluckbeschwerden; weiter entstanden Schwäche der Hals- und Rachenmuskulatur, der Kaumuskeln. Die Schwäche und Atrophie der Muskulatur aller 4 Extremitäten, hauptsächlich der oberen, progressierte bis zur völligen Lähmung der oberen Extremitäten (letzteres konnte $1^1/_2$ Monate vor dem Tod konstatiert werden). Die Kranke verlor völlig die Möglichkeit zu gehen. Die Sehnenreflexe der oberen, wie auch der unteren Extremitäten blieben die ganze Zeit über sehr erhöht. In den letzten drei Monaten konstatierte man Erscheinungen einer Bronchitis purulenta. Die ganze Krankheitsdauer betrug ungefähr 2 Jahre.

In den von uns untersuchten drei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose schwankte das Alter der Kranken von 42—49 Jahren, von ihnen waren 2 Frauen. Im ersten und dritten Fall begann die Erkrankung mit Schwäche in den Extremitäten, in einem Fall (Fall 2) waren die Initialerscheinungen Schmerzen in den Extremitäten mit folgender Parese. Paretische Erscheinungen entwickelten sich in zwei Fällen (2 und 3) anfangs auf einer Seite.

Im ersten Fall entwickelte sich eine Schwäche anfangs an den Händen und darauf an den Füssen. Die Hirnnerven beteiligten sich in allen drei Fällen am klinischen Bild der Erkrankung, doch waren sie verschieden stark betroffen. Bulbäre Erscheinungen waren in allen Fällen vorhanden; sie bestanden in Parese und Atrophie der Zunge und fibrillären Zuckungen in ihr (1. 2. und 3. Fall); Parese des N. facialis (1. 2. und 3. Fall); Parese der Gesichtsmuskeln, besonders des Orbicularis oris (Pfeifen unmöglich, Atrophie der Lippenmuskulatur (3. Fall); Nasolabialfalte auf einer (1. 2. 3. Fall) oder beiden Seiten (3. Fall) verwischt; Mundwinkel nach unten gezogen, weinerlicher Gesichtsausdruck, tonlose Stimme, schnelle Ermüdbarkeit beim Sprechen (2. Fall); Dysarthrie und nasale Phonation wurden in allen Fällen beobachtet, bulbäres Weinen und Lachen (2. und 3. Fall). Schluckstörungen (1., 2. und 3. Fall); Schliessen der Kiefer mit verminderter Kraft. Beim Öffnen des Mundes macht der Unterkiefer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Seitenbewegung (Parese des Pterygoideus) (1. Fall), Parese der Kaumuskeln (1. 3. Fall), Atrophie der Temporales und Masseteres (2. Fall). Pupillen reagierten auf Licht in allen Fällen. Augenbewegungen frei. Aktive Beweglichkeit des Kopfes nach allen Richtungen begrenzt (1., 2. und 3. Fall) durch Parese der Nacken- und Halsmuskulatur. Sich selbst überlassen fällt der Kopf der Kranken hilflos auf die Brust, ihn in vertikale Lage bringen kann die Kranke nur mit grosser Mühe (2. Fall). Gewöhnlich findet sich diese Erschwerung der aktiven Beweglichkeit des Kopfes nur beim Fortschreiten der Krankheit. Bei passiven Bewegungen des Kopfes beo-

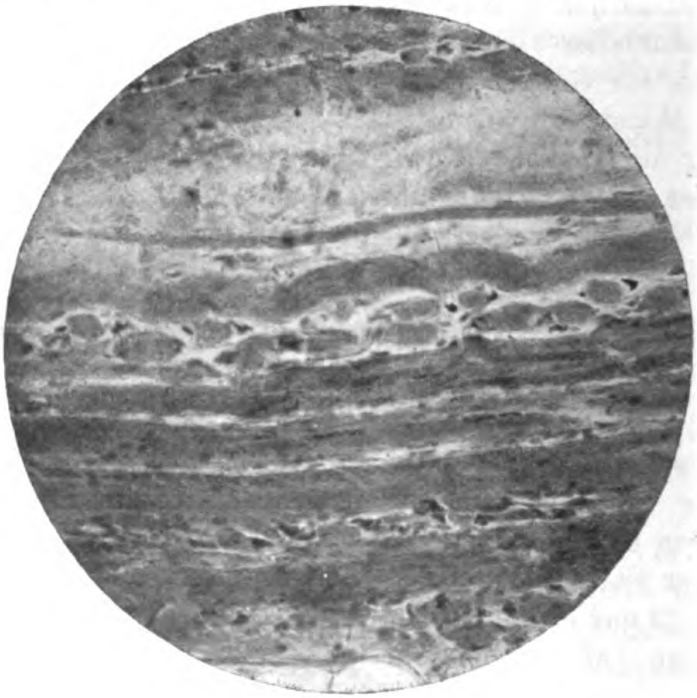


Fig. 7.

Fall 1. Längsschnitt durch den Musc. triceps br. dexter. Atrophie der Muskelfasern, Vermehrung der Muskelkerne, individualisierte Muskelkerne. Färbung mit Eosin-Hämalaun. 95fache Vergrösserung.

bachtet man Rigidität, besonders der Nackenmuskeln. Von seiten der oberen und unteren Extremitäten findet sich in allen Fällen spastische amyotrophische Paralyse, die sich meistenteils in den distalen Teilen lokalisiert. Die Amyotrophien verbreiten sich auch auf Schulter- und Beckengürtel. Fibrilläre Zuckungen findet man in den atrophischen Muskeln in allen Fällen. Die Muskelatrophie erreicht eine kolossale Stärke, sie steht in geradem Verhältnis zur Stärke der Lähmung und ist stärker in den Muskeln ausgedrückt, die früher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gelähmt werden; zuweilen verbreitet sich die Muskelatrophie fast gleichmässig; letzteres beobachtet man hauptsächlich in den späteren Stadien der Krankheit. An den unteren Extremitäten ist im 2. Fall die Muskelatrophre weniger stark ausgeprägt. Elektive Atrophien keine vorhanden, sondern allgemeine Abmagerung der Muskulatur im 1. und 3. Fall. Die Atrophie setzt sich auch auf die Brust- und Rückenmuskeln fort (2. und 3. Fall). Aushusten und Auswerfen des Sputums waren in der letzten Zeit in allen Fällen erschwert. In den untern Extremitäten konstatiert man Kontrakturen (3. Fall) und Streckkontrakturen in den linken Zehen. An den oberen Extremitäten

Fig. 8.
Fall 1. Querschnitt durch den Musc. ext. digit. communis long. sin.
Äusserst starke Atrophie des Muskels.
Färbung mit Eosin-Hämalaun.
5fachhe Vergrässerung.

Beugepronationskontraktur im 1. und 2. Fall und Main en griffe im 2. Fall. Rigidität bei passiven Bewegungen in den oberen und unteren Extremitäten ist in allen Fällen sehr stark ausgeprägt. Sensibilität aller Arten in allen Fällen völlig erhalten.

Im dritten Fall unbedeutende Psychose und Hyperalgesie subjektiv. Im 2. und 3. Fall Schmerzhaftigkeit der Muskeln der unteren Extremitäten und des Halses. Sehnenreflexe in allen drei Fällen erhöht (Knierefl., Achillesrefl. Biceps-, Tricepsrefl.). Trotz der gewaltigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Atrophie der Muskulatur blieben die Reflexe bis zum Tode erhöht. Fussklonus war im ersten Fall; im 2. und 3. Fall war kein Klonus auslösbar (Kontrakturen); Babinski lebhaft im 1. und 3. Fall; Hautreflexe in allen Fällen normal. Periostreflexe der oberen Extremitäten erhöht. Sphinkteren in allen Fällen bis zum Ende normal.

Psyche normal. Der Tod erfolgte im erten Fall an hinzugetretener Lungentuberkulose, im zweiten Fall an einer katarrhalen Pneumonie und Herzschwäche, im dritten an Herzschwäche und Bronchitis purulenta. In allen drei Fällen handelte es sich um einen progressierenden Krankheitsverlauf. Die Bewegungen in allen Extremi-

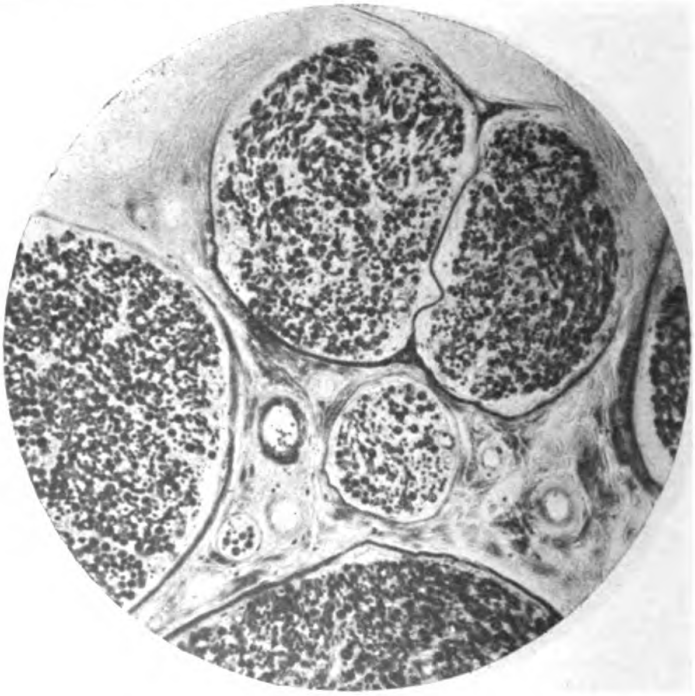


Fig. 9.
Fall 1. Querschnitt durch den Nerv. ulnaris. Atrophie des Nerven.
Färbung nach Weigert-Pal.
95fache Vergrösserung.

täten verschwanden allmählich, die Parese ging in völlige Lähmung über, wobei diese Erscheinungen in den distalen Teilen stärker ausgedrückt waren. Die Atrophie der Muskeln progressierte auch. Alle diese Erscheinungen verbreiteten sich allmählich auch auf die zentralen Teile der Extremitäten — Becken- und Schultergürtel, wie auch auf die Muskeln der Brust, des Rückens, des Nackens und des Halses. Trotz der Muskelatrophie blieben die Reflexe die ganze Zeit über erhöht. Rigidität und Kontrakturen der Extremitäten verstärkten sich im Verlauf der Krankheit. Einen analogen progressierenden Verlauf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nahm auch die Schädigung der Hirnnerven: Die Dysarthrie wurde so stark, dass die Stimme tonlos wurde, die Sprachartikulation verschwand, so dass es fast unmöglich wurde, einzelne Worte zu unterscheiden (1. Fall). Gleichzeitig mit der Dysarthrie verstärken sich überhaupt alle bulbären Erscheinungen; es entwickelt sich bulbäres Zwangsweinen und -lachen. Die Atrophie der Zunge und die fibrillären Zuckungen progressieren parallel der Muskelatrophie der Extremitäten. Ebenso progressiert die Schädigung der motorischen Zweige des Trigeminus, die durch Atrophie und Parese der Pterygoidei, Masseteres, Temporales (2. Fall) sich ausdrückt. Eine gleiche progressierende

Fig. 10.

Fall 2. Gefäss im Längsschnitt, den Lymphraum der Gehirnhäute mit dem Lymphsystem der Vorderhörner verbindend.
Färbung nach Weigert-Pal, Eosin-Hämalaun.

Schädigung findet man im Gebiet der motorischen Kerne des Facialis; zuerst erkrankt der eine, dann auch der andere Kern. Die Sphinkteren blieben die ganze Zeit über unberührt, ebenso auch die Sensibilität. Das klinische Bild unserer Fälle bestand also haupsächlich aus Erscheinungen einer progressierenden chronischen, spastischen, amyotrophischen Paralyse der Extremitäten mit Erhöhung der Sehnenreflexe bei Intaktbleiben der Sphinkteren und der Sensibilität und progressierender Schädigung der bulbären Nerven.

Die Kombination von bulbären Erscheinungen mit spastischer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

amyotrophischer Rückenmarksparalyse ist charakteristisch für amyotrophische Lateralsklerose und bestimmt in unseren Fällen diese Form. Die pathologisch-anatomische Untersuchung erstreckt sich auf das Grosshirn, den Stamm — das Rückenmark, die peripheren Nerven und die Muskeln. Das Nervensystem wurde in 4proz. Formalinlösung gehärtet und auf gewöhnliche Weise in Celloidin gebettet. Aus einigen Abschnitten des Nervensystems, z. B. dem Stammteil, wurden Serien von Schnitten angefertigt. Die Schnitte wurden mit Eosin-Hämalaun, nach v. Gieson, nach Nissl, Weigert-Pal, Marchi, Busch gefärbt; die Neuroglia nach Mallory und L'hermitte. Die auf dem Gefriermikrotom erhaltenen Schnitte wurden nach Bielschowsky (Achsenzylinder) gefärbt. Bei der makroskopischen Untersuchung des Rückenmarks aller 3 Fälle konstatiert man eine bedeutende Verdickung und Trübung der weichen Häute, Verwachsungen unter einander und mit der Peripherie des Marks. Im Grosshirn werden keine Abweichungen in Verteilung und Richtung der Windungen konstatiert; ebensowenig werden Atrophien der Rinde beobachtet. Die harten Hirnhäute bieten keine Veränderungen. Bei mikroskopischer Untersuchung der Rinde des Grosshirns aus verschiedenen Teilen derselben werden analoge Veränderungen bei Färbung nach Nissl konstatiert: verschiedene Arten von Tigrolyse; atrophische Zellen in verhältnismässig kleiner Zahl, pigment-degenerierte recht viel. Das Gebiet der Zentralwindungen bietet keine Veränderungen im Vergleich zu anderen Teilen. Irgendwelche Degenerationen von Fasersystemen werden bei Färbung nach Weigert-Pal-Marchi weder in der Rinde, noch in der weissen Substanz bis zum Stammteil konstatiert. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks bietet folgende Veränderungen: Die Pia ist auf der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks in allen Fällen sehr verdickt und mit der Peripherie des Rückenmarks verwachsen. Die Verdickung der Pia ist in allen Fällen bedeutend stärker in den unteren Teilen des Rückenmarks, im Lumbal- und Sakralteil, ausgedrückt. Die Häute bestehen aus derbem narbenähnlichen kernarmen Bindegewebe, das sich aus längs- und querfaserigen Zügen zusammensetzt. Die Gefässe der Häute haben meistenteils verdickte Wände. Keine Wucherung der Intima, keine Infiltration der Gefässwände und der Häute. Zuweilen findet sich eine besonders starke Verdickung der Häute im Gebiet der lateralen Pyramiden (1 Fall); gleiche lokale Hyperplasien der Häute finden sich auch in anderen Teilen des Vorderseitensegments des Rückenmarks und erreichen zuweilen bedeutende Dimensionen. Die Gliagrenzschicht im Rückenmark ist hyperplastisch und eng mit den weichen Gehirnhäuten verknüpft. Die Hyperplasie der Gliagrenz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schicht ist stärker in den tiefer liegenden Teilen des Rückenmarks ausgedrückt, die Intensität des hyperplastischen Prozesses wächst in der Richtung nach unten. Die Hyperplasie ist besonders stark im Vorderseitensegment des Rückenmarks. Zuweilen wird die Gliagrenzschicht von bindegewebigen Fäserchen und Gefässen, die aus den Häuten stammen, durchzogen; es finden sich viel Amyloidkörper. Auf einem grossen Teil der Präparate sieht man Gefässe, die direkt von der Peripherie kommen (sie sind oft der Länge nach durchschnitten) und in unmittelbarer Verbindung mit dem Lymphraum der Häute stehen. Diese Gefässe ziehen zur Achse des Rückenmarks, zu den Vorderhörnern, zuweilen dringen sie in dieselbe. Die perivaskulären Räume dieser Gefässe sind erweitert und mit einer kleinkörnigen, strukturlosen Masse, die geronnene Lymphe darstellt, erfüllt. Ähnliche Gefässe findet man in den Hintersträngen nur ausnahmsweise; man sieht sie nur im Gebiet der Vorderseitenstränge. Sogar bei mikroskopischer Besichtigung der nach Weigert-Pal gefärbten Präparate des Rückenmarks findet man in unseren Fällen eine intensivere blau-schwarze Färbung der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln in allen Teilen und Segmenten des Rückenmarks. Der übrige Teil des Schnittes des Rückenmarks ist bedeutend bleicher und grauschwarz gefärbt.

Auf diesem Untergrund einer allgemeinen Verdünnung der Vorderseitenstränge fällt besonders die Degeneration des Gebiets der lateralen Pyramiden auf. Man findet an diesen Stellen recht viel erhaltene Myelinfasern. Trotzdem sind sie fast völlig verändert. Sie sind sehr verdünnt, die Myelinhülle liegt in diesen Fällen eng dem Achsenzylinder an und bildet mit ihm einen einförmig gefärbten Punkt. In anderen Fasern dagegen liegt die Myelinhülle recht weit vom Axenzylinder und bildet wunderliche Biegungen. Auf Längsschnitten sieht man Aufblähungen und Fragmentation der Fasern. Viele von ihnen färben sich schlecht. Unveränderte Fasern sind im Gebiet der Pyramidenbahnen äusserst wenig. Zwischen den erhaltenen Fasern, die sich oft zu Gruppen vereinigen, liegt an jungen Gliazellen und Astrocyten reiches Gliagewebe; oft finden sich gigantische Astrocyten. Im Gebiet der degenerierten lateralen Pyramidenbahnen findet man beständig eine grosse Anzahl von meistenteils mit Blut injizierten Gefässen; ihre Wände sind oft verdickt, zuweilen haben sie ein glänzendes homogenes Aussehen. Um einige Gefässe finden sich zuweilen kleine miliare Blutergüsse (2. Fall) und rote Blutkörperchen in den perivaskulären Räumen. Infiltration der Gefässwände und rote Blutkörperchen in den perivaskulären Räumen der Gefässe im Gebiet der degenerierten Pyramidenbahnen findet sich nur in einem Fall

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(3. Fall). Zuweilen findet man eine Vermehrung der Gefässzahl auch in den anderen Teilen der Vorderseitenstränge (2. Fall), obwohl sie sonst keine besonderen Veränderungen bieten.

Ausser dem Gebiet der lateralen Pyramidenbahnen bieten die Vorderseitenstränge auch Verdünnungserscheinungen: sehr viel äusserst verdünnte und veränderte, oft schwach gefärbte, in Gruppen und einzeln liegende Fasern. Die Verbreitung der Degeneration der Fasern ausser den Pyramidenbahnen ist eine verschiedene; sie ist diffus im ganzen Vordersegment des Rückenmarks; in anderen Fällen sind verdünnte Fasern grösstenteils an der Periphere des Schnitts. Zwischen den Myelinfasern, sie wie auseinanderschiebend, sieht man Gliagewebe, hauptsächlich Gliakerne in vermehrter Zahl, wie auch Deiterssche Spinnenzellen. Die Verbreitungsweise und Intensität der Degeneration der extrapyramidalen Fasern in den Vorderseitensträngen ist verschieden, auf verschiedenen Höhen sogar ein und desselben Rückenmarkteils. Am wenigsten geschädigt ist fast immer ein keilförmig zwischen dem ventralen Teil der degenerierten Pyramidenbahnen und der Substantia reticul. gelegener Abschnitt. An der Peripherie entspricht dieser Teil ungefähr dem Gowersschen Bündel. Eine Degeneration des Pyramidenvorderbündels konnten wir in keinem Fall konstatieren. Die beobachtete Verdünnung der Fasern an der Peripherie der Vordersäule entspricht topographisch nicht dem Pyramidenvorderbündel.

Dieses Gebiet zieht sich in Gestalt eines schmalen Saumes an der Peripherie beider Ränder der vorderen Längsfurche und zieht von ihr in entgegengesetzte Richtungen. Bei Osmiumfärbung findet man im Gebiet der Vorderseitenstränge diffus verbreitete, nicht sehr zahlreiche schwarze Schollen (1. u. 2. Fall). Körnige Kugeln wurden nicht beobachtet. Degeneration der Pyramidenseitenbahnen wurde bei Osmiumfärbung in 2 Fällen konstatiert, (Fälle 1 u. 2), wobei die körnigen Kugeln an Zahl die Schollen übertreffen. Degeneration der Pyramidenvorderbahnen, oder Ansammlung schwarzer Schollen wurde bei dieser Färbung nicht beobachtet. Im Gebiet der Hinterstränge und der Vorderhörner wurden keine Schollen gefunden. Im Gebiet der Kleinhirnbahnen und des Gowersschen Bündels sieht man auch zuweilen eine recht grosse Zahl zwischen den normalen Fasern zerstreuter verdünnter Fasern (2. Fall). Zuweilen jedoch ist das Gebiet dieser Bahnen völlig intakt. Im ersten Fall sieht man im unteren Brust- und Lendenteil eine bedeutende Verdünnung der Fasern des Gowersschen Bündels und der Kleinhirnbahnen, in anderen Teilen des Rückenmarks desselben Falles findet man in diesen Bahnen keine verdünnten Fasern. Im Gebiet der Gollschen Bündel beobachtet man eine Verdünnung der Fasern im 2. Fall. Die Grösse der Rückenmarksschnitte wie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch ihre Form bieten keine Besonderheiten. Die Konturen der Vorderhörner sind zuweilen verändert, sie sind ausgezogen, öfters im queren Durchmesser. Das Myelinnetz der Fasern der Vorderhörner ist meistensteils schwach gefärbt. Im Gebiet der Vorderhörner ist die Zahl der Gefässe bedeutend vermehrt; sie sind meistenteils mit Blut injiziert und bestehen hauptsächlich aus kleinen Arterien und Kapillaren. Die perivaskulären Räume sind in vielen Fällen erweitert und enthalten eine strukturlose körnige Masse, zuweilen in Gestalt von homogenen färbbaren Schollen, die mit Fuchsin sich hell-rosa färben. Die oben beschriebene Masse stellt geronnene Lymphe dar. In den perivaskulären Räumen findet man Leukocyten in geringer Zahl und rote Blutkörper. Die Gefässe selbst sind gewöhnlich mit Blut injiziert, die Gefässwände sind unverändert, nicht infiltriert. Zuweilen beobachtet man in der Adventitia der Gefässe eine Vermehrung der Kernzahl, eine bedeutende ist sie jedenfalls nicht. Besonders oft findet man solche Gefässe auf der Grenze der grauen und weissen Substanz, wobei die Gefässe meistenteils aus der weissen Substanz in die graue durch die bindegewebigen Scheidewände ziehen. Zuweilen erreichen diese erweiterten perivaskulären, mit geronnener Lymphe erfüllten Räume bedeutende Grösse und schieben das Nervengewebe selbst auseinander. An der Grenze solcher Räume kann man zuweilen einige degenerierte und deformierte Myelinfasern finden. Die perivaskulären Räume bewahren keine bestimmten Formen, sondern verbreiten sich, indem sie das umgebende Gewebe ohne besondere Regelmässigkeit auseinanderschieben; in den so gebildeten Räumen findet man zuweilen ausser geronnener Lymphe und Formelementen zerfallene Reste schwach gefärbter Myelinhüllen. Auf einer grossen Zahl von Präparaten kann man Gefässe unmittelbar von der Peripherie in die Vorderhörner ziehen sehen, die in das Innere derselben dringen. Alles Gesagte bezieht sich hauptsächlich auf die Gefässe der grauen Substanz. In den Gefässen der weissen Substanz und den ventralen Teilen der Hinterhörner sieht man selten Erscheinungen eines perivaskulären Exsudats, im Gebiet der Hinterstränge niemals. In der vorderen Längsfurche findet man auch sehr oft Lymphansammlungen in Gestalt von strukturlosen, schwach färbbaren Massen und Schollen. An den Rändern der Furche findet man eine bedeutende Gliasklerose und eine Durchtränkung dieses Gewebes mit in ihren Maschen in Gestalt einer körnigen Masse geronnener Lymphe. Die Arteria spinalis anterior und ihre Zweige bieten ausser einer unbedeutenden Verdickung keine besonderen Veränderungen. Die Venen sind von Blut erweitert, zuweilen sieht man neben ihnen kleine frische Blutergüsse in die Pia.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Nervenzellen der Vorderhörner bieten beständige Veränderungen in allen von uns untersuchten Fällen. Diese Veränderungen haben wie qualitativen so auch quantitativen Charakter. Besonders ausgeprägt sind die letzteren. Die Zahl der Nervenzellen in den Vorderhörnern ist bedeutend verringert. In einigen Segmenten unserer Fälle ist ihre Zahl auf 2—3 reduziert; die anderen sind entweder ganz verschwunden, oder aber man sieht von ihnen nur Reste in Gestalt von formlosen Schollen, in denen man nur schwer eine Nervenzelle erkennen kann. Die noch erhaltenen Zellen sind meistenteils klein, atrophisch. Zuweilen konstatiert man einen Unterschied in der Zahl der Zellen beider Vorderhörner. Auf Schnitten aus verschiedenen Höhen ein und desselben Segments ist die Anzahl der atrophischen Zellen fast immer verschieden, zuweilen variiert sie in weiten Grenzen. Atrophie und Verminderung an Zahl der Zellen irgendeiner Gruppe wird nicht beobachtet. Die qualitativen Veränderungen der Nervenzellen waren in unseren Fällen immer gleichförmig: Tigrolyse von verschiedenem Typus und pigmentiert-fettige Degeneration. Oft sind die Konturen der Kerne verwischt, oder aber sie nehmen Randstellung an. Zwischen diesen veränderten Zellen findet man ganz normale Zellen mit erhaltenen Nisslschen Körperchen. Die Atrophie und Zahlverminderung der Vorderhornzellen ist diffus im ganzen Rückenmark ausgedrückt. Im Hals- und Lendenteil einiger Fälle (1. u. 2. Fall) sind mehr erhaltene Zellen als im Brustteil. Die Zellen der Clarkeschen Säulen bieten in allen Fällen keine quantitative Verminderung: man sieht in ihnen oft Erscheinungen von Tigrolyse. Die vorderen Wurzeln bieten in allen Fällen und in allen Teilen des Rückenmarks eine bedeutende allgemeine Volumenverminderung und Verdünnung der Myelinfasern. Man findet sehr viel verdünnte Myelinfasern und Fasern mit anderer oder ganz ohne Färbung der Myelinhülle. Spuren von Myelinhüllen findet man in solchen Fällen nur bei Nachfärbung. Man findet auch viel leere Stellen, die auf Ausfallen der Nervenfasern hinweisen. Die verdünnten Fasern liegen oft gruppenweise in Form von Bündeln. Zwischen den Fasern liegt viel Bindegewebe in Form von dicken Zügen. Das Bindegewebe enthält gewöhnlich viel Kerne und Gefässe, die meistenteils erweitert und mit Blut gefüllt sind. Einige Gefässe haben bedeutend verdickte Wände und saftiges hohes Epithel. Infiltration der Gefässwände mit Leukocyten wird nicht konstatiert. Bei fortwährendem Vergleich mit den Hinterwurzeln werden solche Veränderungen in denselben nicht konstatiert. Die Hinterwurzeln enthalten viel Myelinfasern, schlecht gefärbte oder degenerierte werden nicht gefunden. Bindegewebe überschreitet nicht die Norm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sehr dünne Fäserchen findet man zuweilen gruppenweise, jedoch n einer die gewöhnliche Norm nicht überschreitenden Anzahl. Die lie Vorderwurzeln umgebenden Häute sind auch verdickt, wie überhaupt alle weichen Häute. Bei Osmiumfärbung findet man in den Vorderwurzeln keine Schollen. Die Degeneration und Verdünnung der Fasern in den Vorderwurzeln verbreitet sich auf alle Teile des Rückenmarks vom Hals bis zum Sakralmark. Im Stammteil konnte eine Degeneration der Pyramidenbahnen bis zur Höhe der Kerne des Nerv. facialis (2. u. 3. Fall; nach Pal-Weigert), bis zu den Vierhügeln (1. Fall; Marchi-Busch, Weigert-Pal) verfolgt werden. Der Hypoglossusnerv bietet in allen Fällen Veränderungen im Sinne einer Veränderung der Zahl der Nervenzellen, Tigrolyse, prigmentiert-fettigen Degeneration und Atrophie der Zellen. Besonders vermindert ist die Zahl der Zellen im dritten Fall. Das Myelinfasernetz bietet im Gebiet des Kerns des Nerv. XII keine besondere Verdünnung. Im Nucleus ambiguus findet man keine Verminderung der Zahl der Nervenzellen, man findet nur tigrolytische Veränderungen. Im Facialiskern sieht man nur Tigrolyse der Zellen, atrophische Zellen sind wenig (1. Fall) oder garnicht (2. u. 3. Fall) vorhanden. Im absteigenden Knie des Facialiskerns findet man keine degenerierten Fasern. In anderen Kernen des Stammes sieht man zuweilen nur tigrolytische Veränderungen. Atrophie der Zellen wird nicht beobachtet. In den peripheren Nerven (1. Fall) konstatiert man bedeutende Verdünnung der Nervenfasern (Nerv. ulnaris) in einzelnen Bündeln. Ausserdem findet man in denselben Bündeln eine grosse Zahl verdünnter und degenerierter, schwach gefärbter Fasern. Das Bindegewebe ist vermehrt und reich an Kernen. Keine Infiltration der Gefässwände. Die Gefässe sind meistenteils mit Blut injiziert. Auf Längsschnitten sieht man Fragmentation der Fasern und Zerfall auf Schollen. Oft sind die Fasern kolben- oder spindelmässig verdickt. In anderen Nerven desselben Falles findet man wenig degenerierte Fasern, die Zahl der verdünnten Fasern aber und das Bindegewebe des Endoneurium sind bedeutend vermehrt. Bei Färbung der peripheren Nerven nach Marchi-Busch werden schwarze Schollen nicht beobachtet.

Im zweiten Fall ist die Verdünnung der Myelinfasern in den peripheren Nerven bedeutend schwächer ausgedrückt, die Zahl der dünnen Fasern ist auch in diesem Fall eine sehr grosse im Vergleich zur Norm. Es wird auch eine Vermehrung des Zwischenbindegewebes konstatiert.

Die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten bieten Erscheinungen einer stark ausgedrückten, wie bündelförmigen und individuellen, so auch allgemeinen Atrophie. Der bündelförmige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Charakter der Atrophie tritt stark hervor. Man findet sehr viäusserst verdünnte Faserbündel, gleichzeitig jedoch auch Bündel voluminöser Fasern und einzelne voluminöse Fasern. In einigen distal gelegenen Muskeln sind fast alle Muskelfasern verdünnt. Ihr Umfang variiert meistenteils von 2—4 μ. Unter ihnen sind einzelne umfangreichere Fasern von 25—28 μ enthalten. Die letzteren sind meistenteils diffus zwischen den verdünnten Fasern zerstreut. Zuweilen findet man ganze, aus solchen voluminösen Fasern bestehende Bündel, wie auch Bündel von mittlerem, normalem Umfang der Fasern von 12—17 μ. Die Form der Fasern in diesen Bündeln ist gewöhnlich drei- oder vielseitig. Solcher Bündel sind jedoch nur wenig enthalten. Stark vermehrt ist die Zahl der Muskelkerne, die ketten- oder haufenweise den Fasern entlang liegen. Zuweilen findet man degenerierte Muskelfasern; die letzteren färben sich diffus. Die Querstreifung ist verschwunden, oft findet man Fragmentation solcher Muskelfasern. Im grössten Teil der Fälle behalten die Fasern, sogar die dünnsten ihre Querstreifung. Zwischen den Fasern liegt sehr viel Bindegewebe. Die Entwicklung des letzteren ist proportionell der Atrophie der Muskelfasern. Im Bindegewebe sind viel zellige Elemente: freie Muskelkörperchen, zuweilen noch nicht genügend individualisierte, in diesem Fall sind an ihnen noch Reste von Sarkoplasma erhalten; freie indifferente Zellen von embryonalem Typus; junge Bindegewebszellen und Leukocyten. Zwischen den Muskelfasern findet man oft im Bindegewebe Schichten von Fettgewebe. Die intermuskulären Nerven bieten keine Veränderungen. Die Atrophie der Muskulatur verbreitet sich nicht nur auf die Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes, sondern auch auf die Muskeln des Schulter- und Beckengürtels, wobei die Atrophie am stärksten in den distalen Teilen der Extremitäten ausgedrückt ist.

Resumieren wir kurz die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche wir in den von uns untersuchten drei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose fanden: Bedeutende Verdickung und Verwachsung der weichen Häute untereinander und mit der Peripherie des Rückenmarks, die in den unteren Teilen des Rückenmarks bedeutend stärker ist. Die Intensität des hyperplastischen Prozesses nimmt also in der Richtung nach unten zu. Weiter findet man intensive Färbung der hinteren Stränge und Wurzeln des Rückenmarks, diffuse Verdünnung und Degeneration der Myelinfasern des ganzen Vorderseitensegments des Rückenmarks mit hauptsächlicher Degeneration der Pyramidenseitenbahnen, keine Degeneration der Pyramidenvorderbahnen. Im Gebiet des Vorderseitensegments vermehrte Anzahl gliöser Elemente, im Gebiet der PyS vertretende sekundäre Sklerose der Glia. Im Ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

biete des Kleinhirns und der Gowersscher Bündel findet man zuweilen recht viel verdünnte Fasern, öfter jedoch bleiben diese Bahnen unberührt. Degeneration der Gollschen Bündel fand sich in einem Fall (2. Fall). Oft findet man Gefässe, die augenscheinlich durch die perivaskulären Räume eine direkte Verbindung zwischen den Lymphräumen der Häute und dem lymphatischen System der grauen Substanz der Vorderhörner herstellen, es werden Erscheinungen von Lymphstauung konstatiert: geronnenes Exsudat, erweiterte perivaskuläre Räume, Ödem und Degeneration des solchen Gefässen anliegenden Nervenparenchyms. Venöse Stasis in den Häuten mit frischen miliaren Blutergüssen. Qualitative und quantitative Veränderungen der Zellen der Vorderhörner: Atrophie, Schwund, Tigrolyse. Allgemeine Volumenverkleinerung und Verdünnung der Myelinfasern der Vorderwurzeln in allen Teilen des Rückenmarks. Die Degeneration der Pyramidenseitenbahnen im Stammteil reicht bis zur Höhe des Facialiskerns in 2 Fällen und bis zu den Vierhügeln in einem Fall. Im Facialiskern sind die qualitativen Veränderungen der Nervenzellen schwach ausgedrückt. Die Zellen des Hypoglossuskerns sind in allen Fällen quantitativ und qualitativ verändert. In den peripheren Nerven findet man verschieden stark ausgedrückte Verdünnung, Degeneration und Atrophie der Fasern. In der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten findet man das Bild einer individuellen bündelförmigen und allgemeinen Atrophie der Muskelfasern; die Atrophie ist am stärksten in den distalen Teilen der Extremitäten ausgedrückt.

Wenn wir uns nun zum klinischen Bild der Erkrankung in unseren Fällen wenden, so sehen wir, dass der Beginn der Erkrankung ein verschiedener ist. In zwei Fällen (2, 3) entwickelten sich die Lähmungserscheinungen zuerst einseitig, hemiplegisch, und nur in der weiteren Entwicklung ging der Prozess auf die andere Seite über. Solch ein Entwicklungstypus der motorischen Störungen bei amyotrophischer Lateralsklerose findet sich verhältnismässig selten (Preobrashensky). In zwei Fällen (2, 3) beobachten wir Schmerzen, wie subjektive, so auch bei Druck auf die Muskeln der Extremitäten. Im ersten Fall begann die Erkrankung mit diesen Schmerzen, im weiteren Verlauf der Krankheit in diesem Falle beunruhigten zuweilen Schmerzen die Kranke. Schmerzen im klinischen Bild der amyotrophischen Lateralsklerose wurden schon von Charcot beschrieben, sie wurden auch in den Fällen von Rot, Koschewnikow, Preobrashensky konstatiert; heftige Schmerzen bei amyotrophischer Lateralsklerose wurden von Schultze, Renz, Meyer, Claude und Lejonne beschrieben. In einem der oben beschriebenen Fälle (3. Fall) wurde eine unbedeutende Hyperästhesie in den unteren Extremitäten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

konstatiert. Störungen der Sensibilität wurden in keinem unseren Fälle gefunden. Verdünnung und Degeneration der Myelinfasern in unseren Fällen findet sich nicht nur in den Pyramidenbahnen, sondern verbreitet sich auf das ganze Vorderseitensegment des Rückenmarks.

Die Degeneration der extrapyramidalen Fasern der Vorderseitenstränge ist verschieden, wie ihrer Topographie nach so auch nach Intensität. In einigen Fällen ist die Degeneration eine diffuse und verbreitet sich auf den ganzen Vorderseitenstrang. In diesen Fällen findet sich Verdünnung der Fasern, viel verdünnte und veränderte Myelinfasern, die in kleinen Gruppen oder vereinzelt zwischen normal gebliebenen Fasern liegen. In anderen Fällen sind am meisten verdünnte Fasern an der Peripherie des Vorderseitenstranges. Im Gebiete der Kleinhirnbahnen und des Gowersschen Bündels findet man, besonders im zweiten Fall, recht viel verdünnte zwischen normalen Fasern zerstreute Fasern. Die oben beschriebene Degeneration der extrapyramidalen Bahnen in den Vorderseitensträngen lenkte schon längst die Aufmerksamkeit auf sich (Gombault, Vulpian, Kahler, Raymond), doch brachte der grösste Teil der Autoren diese Degeneration in Beziehung zum Untergang der Strangzellen und nennt das degenerierte Gebiet Aréale supplémentaire (Marie, Brissaud). In unseren Fällen finden wir zwei Typen der Degenerationsausbreitung im Vorderseitensegment des Rückenmarks: eine diffuse, die das ganze vordere Segment ergreift, und eine periphere. Meistenteils kombinierten sich diese beiden Typen, so dass man nur von einem Vorherrschen eines von ihnen sprechen konnte. Degenerationen im Gebiet der Kleinhirnbahnen und des Gowersschen Bündels, die sich auch in unseren Fällen fanden, wurden von Spiller, Sarbo, Shukowsky beschrieben. Da in diesen Fällen keine besonderen Momente zur Erklärung der Degeneration der Kleinhirnbahnen und des Gowersschen Bündels vorhanden waren, so kann man sich nur der Meinung Shukowskys anschliessen, der vorschlägt, die Schädigung der langen Kleinhirnbahnen als dem pathologischen Bild der amyotrophischen Lateralsklerose angehörig zu betrachten, wie auch die Schädigung einiger anderer Leitungsbahnen, die gleichzeitig mit einer Veränderung der Pyramidenbahnen auftreten und von einer gemeinsamen Ursache abhängen. Im zweiten der von uns untersuchten Fälle konstatierten wir eine Verdünnung im Gebiet der Gollschen Bündel. Die Frage der Degeneration der Hinterstränge bei amyotrophischer Lateralsklerose interessierte schon viele Autoren (Oppenheim, Hectoen, Spiller, Rossi et Roussy, Shukowsky, Marburg u. a.). Zur Erklärung der Pathogenese dieser Degenerationen waren verschiedene Theorien vorgeschlagen: Lues oder Kombination mit Tabes, Degeneration der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ellen des Hinterhorns (Strangzellen), die ihre Achsenzylinder in ie Hinterstränge senden, vaskuläre senile oder präsenile Sklerose, achektische Veränderungen usw. Auf Grund der Degeneration in en Hintersträngen unseres Falles sind wir geneigt, diese Erscheinung n Abhängigkeit zu setzen von einer allgemeinen kongenitalen Ursache, ie das ganze Bild der Erkrankung hervorruft. Man kann die Mögichkeit zulassen, dass in einigen Fällen die Degeneration in den Hintersträngen bei amyotrophischer Lateralsklerose von einer Kachexie bhängt. Letztere ist im grössten Teil der Fälle von amyotrophischer ateralsklerose vorhanden und ruft trotzdem nicht immer eine Degeneration in den Hintersträngen hervor. So z. B. wurde nur in inem von den von uns untersuchten drei Fällen eine Degeneration ler Hinterstränge konstatiert, die Kachexie dagegen war in allen drei Fällen vorhanden. Es gibt also augenscheinlich ausser der Kachexie noch irgend eine Ursache, als deren Wirkung diese Degeneration uftritt.

Der Charakter der extrapyramidalen Degeneration weist in unseren Fällen auf das Fehlen eines Systems hin, und zwar fanden wir im ersten Falle im Lumbal- und unteren Brustteil des Rückenmarks, im Gebiet des Kleinhirns und Gowersschen Bündels eine bedeutende Anzahl verdünnter Fasern, in anderen Rückenmarksteilen desselben Falles fehlten diese Erscheinungen. Die Intensität der Degeneration der extrapyramidalen Fasern der Vorderseitenstränge ist verschieden, auf verschiedenen Höhen sogar desselben Rückenmarkteiles. Das oben Angeführte spricht auch dafür, dass die Degeneration der Fasern des Vorderseitensegments des Rückenmarkes in unseren Fällen keine Systemerkrankung darstellt, sondern von einer lokalen Wirkung auf das Rückenmark irgendwelcher schädigender Momente abhängt.

Die Summation der Degeneration einzelner Fasern oder Gruppen von ihnen gibt als Resultat aufsteigende Degenerationen der kurzen und langen Bahnen. Man kann in diesem Falle eine völlige Parallele zu den aufsteigenden Degenerationen im Rückenmark bei diffusen und disseminierten entzündlichen Prozessen ziehen. Wie bei amyotrophischer Lateralsklerose bildet auch in diesen Fällen die Degeneration der Leitungsbahnen nicht die Regel; zuweilen ist sie sehr schwach und auf kurzer Strecke ausgedrückt. Ihre Intensität ist auf verschiedenen Rückenmarkshöhen verschieden. Das klinische Bild, wie auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose sprechen also dafür, dass diese Erkrankung keine Systemerkrankung der motorischen Bahnen vorstellt, sondern sich diffus auf das ganze Vorderseitensegment des Rückenmarks verbreitet, dabei ist die Degeneration der Pyramidenseitenbahnen und der Untergang

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der motorischen Zellen der Vorderhörner am stärksten ausgedrückt. Zuweilen ist die Erkrankung auf den ganzen Querschnitt des Rückenmarks ausgebreitet, als deren Resultat dann auch eine Degeneration der Hinterstränge auftritt. Das klinische Bild der Erkrankung wird durch die Lokalisation, Intensivität und Schnelligkeit und durch die Verbreitungsweise der Prozesse auf dem Rüchenmarksquerschnitt bedingt. Die Intensität und Beständigkeit der Schädigung der Pyramidenseitenbahnen, als deren klinisches Äquivalent ebenso beständige Lähmungserscheinungen auftreten, veranlassen uns, diesem Symptom im Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose den ersten Platz zuzuweisen. Ohne Lähmung gibt es keine amyotrophische Lateralsklerose (P. A. Preobrashensky). Die anderen Symptome jedoch können fehlen oder mehr oder weniger stark ausgedrückt sein. Die Verbreitung des Prozesses auf dem Querschnitt des Rückenmarkes und die Schädigung ausser den Pyramiden- noch anderer Bahnen hängt höchstwahrscheinlich von der Intensität des Prozesses ab. In allen unseren Fällen konnten wir sehr charakteristische entzündliche Veränderungen der weichen Rückenmarkshäute konstatieren, die in meistenteils recht bedeutender Verdickung der Häute, in ihrer Verwachsung untereinander und mit der Peripherie des Rückenmarks bestehen. Oft sieht man, wie die Gefässe und Bindegewebsfasern der Häute die hyperpalsierte periphere Gliaschicht des Rückenmarks durchwachsen. Pathologisch-anatomisch trägt der Prozess in den Häuten den Charakter einer chronischen Entzündung. Die Verdickung der weichen Häute ist bedeutend stärker in den unteren Teilen des Rückenmarks — den Lumbal- und Sakralteilen — ausgedrückt. Infiltration der Gefässwände und der Häute wird nicht beobachtet. Keine spezifische Veränderungen der Gefässwände. Den Veränderungen der Gehirnhäute bei amyotrophischer Lateralsklerose wird sehr wenig Beachtung geschenkt; sie werden nur vorübergehend erinnert oder überhaupt umgangen. In der Literatur ist deshalb nur eine begrenzte Anzahl von Fällen vorhanden, in denen etwas ausführlicher diese Veränderungen behandelt werden (Pennato, Iwanow, Shukowsky).

Die Fälle Iwanows sind unseren sehr ähnlich; in ihnen wurden auch eine bedeutende Verdickung der Häute und entzündliche Erscheinungen konstatiert. Die Entstehung dieses chronisch entzündlichen Prozesses in den weichen Häuten unserer Fälle muss bei Fehlen anderer Ursachen der Einwirkung desselben schädlichen Momentes, welches das ganze Krankheitsbild hervorruft, zugeschrieben werden. Solche eingreifende Veränderungen der weichen Rückenmarkshäute, wie ihre Verwachsung untereinander und mit der Peripherie des Rückenmarks, ziehen eine Obliteration der Lymphräume und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

-wege, die sich in den Häuten befinden, nach sich und verändern die Lymphzirkulation und Lymphversorgung des Rückenmarks. Das lymphatische System des Rückenmarks besteht nach Meinung des grössten Teiles der Autoren aus zwei voneinander unabhängigen Systemen. Das eine, welches nur das Rückenmark versorgt, heisst spinales lymphatisches System, das andere, welches mit dem lymphatischen Subarachnoidalraum in Verbindung steht, heisst pio-spinal lymphatisches System (Fickler). Das spinale Lymphsystem besteht aus dem epispinalen Lymphraum, perivaskulären und sehr dünnen Lymphspalten zwischen den Gliafasern (Schmaus). Der epispinale Raum liegt zwischen der Pia und der Gliagrenzschicht, wie auch zwischen der Pia im Sulc. ant. und zu beiden Seiten des Sept. post. Besonders breit ist der Epispinalraum an der vorderen Peripherie des Rückenmarks im Sulc. ant.; in allen anderen Teilen ist er bedeutend schmäler (Fickler). Der Epispinalraum umringt also das Rückenmark wie ein Sack. Die Perivaskulärräume liegen zwischen der Adventitia der Gefässe und der verdickten faserigen Grenzglia, die sich um die Gefässe verdichtet (Weigert, Lloyd-Andriezen). In der letzten Zeit ist dank den Arbeiten von Held die Existenz des lymphatischen Epispinalraumes und des perivaskulären Hisschen Raumes stark zweifelhaft geworden (Bielschowsky).

Held fand, dass auf der äusseren Fläche der Gliagrenzschicht eine zarte Bindegewebshaut liegt, die die Fortsetzung der inneren Schicht der Pia bildet. Zwischen den hautförmigen Zellen dieser intima pia und der Membrana limitans der Glia befindet sich nichts mehr. Beide Häute liegen unmittelbar aufeinander. Sie müssen miteinander an irgendeiner Stelle verbunden sein (Held). Die sich zwischen beiden Häuten bildenden Spalten hält Held für Artefakte. Die epispinalen und perivaskulären Hessschen Räume werden also als Kunstprodukte angesehen (Held, Bielschowsky). Um die Gefässe bleibt nur ein Virchow-Robinscher, zwischen der Adventitia liegender Lymphweg (Bielschowsky). Das ganze System der Lymphversorgung besteht nach Helds Ansicht aus subarachnoidalen Lymphspalten, die in Verbindung mit den Adventitialräumen und den kleinsten Spalten zwischen den Gliafasern stehen. Mascagni, Frohmann, Arnold, Krause weisen darauf hin, dass in der Pia ein zentraler Lymphraum vorhanden ist. Die genannten Autoren sahen sogar in dieser Hirnhaut lymphatische Gefässe. Poirier gibt auch das Vorhandensein in dieser Hirnhaut echter Lymphgefässe zu. P. Marie betont das Faktum, dass die pathologischen Prozesse in den Hirnhäuten und um das Rückenmark selbst auf eine Selbständigkeit des Lymphsystems des Hinter- und Vorderseitensegments des Rückenmarks hinweisen; diese beiden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Systeme sind nur sehr wenig oder überhaupt nicht untereinander verbunden (Marie). Die Versuche Abundos, mit Tuscheinjektionen im Gebiet der Hinterstränge des Rückenmarks eines lebenden Hundes, die eine Verbreitung von Tuscheteilchen nach oben längs den Hintersträngen zeigten, wie auch die Ausbreitung des Blutes in einer bestimmten Richtung bei Hämotomyelien (Lepine) bestätigen die Meinung Maries vom Vorhandensein eines verhältnismässig autonomen Lymphsystems der Hinterstränge, die mit den Vorderseitensträngen nicht in Verbindung stehen. Bei Betrachtung der pathologisch-anatomischen Veränderungen in unseren Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose sehen wir, dass das ganze Vorderseitensegment des Rückenmarks erkrankt, in den Hintersträngen dagegen wurden unbedeutende Veränderungen nur in einem Fall konstatiert (2. Fall). Die Hinterwurzeln, die Zellen der Hueter- und Clarkeschen Säulen bieten keine Veränderungen.

Wenn wir uns jetzt zur Literatur dieser Frage wenden, so finden wir dieselben Facta, d. h. Schädigung des Vorderseitensegments bei verhältnismässig seltener der Hinterstränge. Auch in diesen Fällen also wird scheinbar die Meinung Maries von der Selbständigkeit der Lymphbahnen des Vorderseiten- und des Hinterstrangsegments des Rückenmarks bestätigt. Dank dieser Selbständigkeit schonen die in einem System zirkulierenden Toxine verhältnismässig das andere. Wir sahen in unseren Fällen eine Erweiterung der perivaskulären resp. der adventiellen Räume des Vorderseitensegments und eine Ansammlung in ihnen einer bedeutenden Lymphmasse. Die letztere stellt oft eine strukturlose, geronnene Masse und Schollen mit wenigen Formenelementen dar. Um diese mit Lymphe gefüllten Gefässe bemerkt man oft Ödem des Nervengewebes; dabei werden die Myelinfasern verdünnt, zuweilen deformiert, schwellen an und degenerieren; die zerfallenden Fasern und ihre Reste färben sich schwach; sie finden sich wie an der Peripherie, so auch im Innern dieser bedeutend erweiterten perivaskulären, mit geronnener Lymphe erfüllten Räume. Solche Gefässe finden sich in den Hintersträngen überhaupt nicht. Besonders oft kann man solche Gefässe an der Grenze der weissen und grauen Substanz sehen, dabei ziehen die Gefässe meistenteils von der Peripherie zur grauen Substanz, gehen durch die weisse Substanz, dringen in die Vorderhörner und stellen scheinbar eine direkte Verbindung zwischen den Lymphbräunen der Hirnhäute und dem Lymphsystem des Vorderseitensegments des Rückenmarks her. Der hyperplastische, produktive Prozess in den Häuten, der ihre Verwachsung wie untereinander, so auch mit der Peripherie des Rückenmarks hervorruft und die Bedingungen einer normalen Lymphzirku-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lation in den Lymphräumen der weichen Häute stört, kann nicht selbst eine bedeutende Lymphostase hervorrufen, da nur ein völliger Verschluss aller Lymphbahnen irgendeines Gebiets ein Ödem hervorruft, der Verschluss dagegen einzelner grosser Lymphgefässe, selbst des Ductus thoracicus gewöhnlich kein Ödem nach sich zieht (Schmaus). Andererseits zeigten die an Tieren gemachten Experimente, dass ein Ödem des Rückenmarks unter Erscheinungen zustande kommt, zu deren Erklärung eine Blut- und Lymphstauung allein (Schmaus) nicht genügen. Ebensowenig kann man durch Veränderungen in den Häuten und Erschwerung der Flüssigkeitszirkulation in den Lymphräumen nicht die Lymphansammlungen in den perivaskulären Räumen unserer Fälle erklären. Schmaus weist auf Ödembildungen in der Umgebung von Entzündungsherden hin und sieht darin Erscheinungen, die auf die ersten leichtesten Entzündungsanzeichen der Gefässwände hinweisen. Die Lymphabsonderung geht in diesen Fällen nicht nur dank dem erhöhten Blutdruck, sondern auch dank der aktiven Sekretion der endothelialen Zellen vor sich, die unter dem Einfluss bestimmter chemischer Agentien, in einigen Fällen Toxinen erhöht wird.

Wenn wir uns an diese Erklärung für die Entstehung des Exsudats und der Lymphansammlung in unseren Fällen halten, so muss man annehmen, dass die Toxine, welche diese Exsudationserscheinungen hervorrufen, auf die Gefässwände von aussen einwirken, was höchstwahrscheinlich auch bei kollateralen Ödemen in der Nähe lokaler Entzündungsherde der Fall ist. Dafür spricht der Umstand, dass die Gefässe selbst in unseren Fällen keine entzündlichen Veränderungen bieten. Wenn wir bei amyotrophischer Lateralsklerose überhaupt, so speziell in unseren Fällen eine hämatogene Infektion oder Intoxikation annehmen, so bleibt es unverständlich, warum nur das Vorderseitensegment des Rückenmarks erkrankt, das hintere Segment dagegen unberührt bleibt, oder aber nur in Ausnahmefällen erkrankt, trotzdem die diese Segmente versorgenden Arterien beiden gemeinsam sind (Vasocorona, Art. spin. ant.). Eine elektive Wirkung der im Blut zirkulierenden Toxine auf den Vorderseitenstrang anzunehmen ist unmöglich, da physiologisch und anatomisch verschiedene Fasersysteme, die das Vorderseitensegment bilden, bei sonst gleichen Bedingungen sich nicht gleich ein und demselben schädlichen Moment gegenüber verhalten können. Ausserdem wäre es schwer, bei Annahme einer hämatogenen Infektion oder Intoxikation die Verbreitung der Veränderungen ohne Unterbrechung dem ganzen Rückenmark entlang zu erklären, man könnte eher, wie Wickman sagt, die Bildung einzelner Herde, die zwischen sich freie, unveränderte Stellen lassen, er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

warten. Man kann also die Entwicklung der amyotropischen Lateralsklerose durch eine allgemeine toxische, im Blut zirkulierende Ursache nicht erklären. Die Annahme einer lokalen Erkrankung der Art. spin. ant. kann auch nicht befriedigen, erstens weil wie das Verbreitungsgebiet, so auch das pathologisch-anatomische, wie auch das allgemeine Krankheitsbild gegen einen embolischen oder thrombotischen Prozess in diesem Gefäss sprechen. Wir sahen, dass in unseren Fällen das ganze Vorderseitensegment des Rückenmarks geschädigt ist, die Art. spin. ant. versorgt aber nicht den peripheren Teil des Rückenmarks: diejenigen Gebiete jedoch, welche von ihr versorgt werden — Clarkesche Säulen, teilweise der ventrale Teil der Hinterstränge — werden bei amyotrophischer Lateralsklerose nur ausnahmsweise geschädigt. Gegen die ausschlaggebende Rolle der Art. spin. ant. in der Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose spricht sich auch Prof. P. A. Probrashensky aus. Mehr Wahrscheinlichkeit hat die Verbreitung bei amyotrophischer Lateralsklerose der toxischen oder infektiösen Agentien durch die Lymphbahnen des Rückenmarks. Wir sahen auch wirklich in unseren Fällen eine Erkrankung eines streng durch das Vorderseitensegment begrenzten Rückenmarkgebiets, welches nach Maries Meinung ein gesondertes Lymphsystem darstellt. Die Durchtränkung mit dieser toxischen Lymphe ruft eine diffuse Degeneration der parenchymatösen Nervenelemente im ganzen Vorderseitensegment hervor, wobei die Pyramidenseitenbahnen sich besonders empfänglich erweisen. Die Degeneration der anderen Bahnen ist nach Intensität wie nach Verbreitung unbeständig und hängt von, von den entsprechenden Bezirken und Fasern dem toxischen Einfluss geleisteten Widerstand ab. Die besonders starke Beteiligung am Prozess der Vorderhornzellen, die sich in ihrem Untergang und ihrer Atrophie ausdrückt, erklärt sich durch die grosse Anzahl von lymphatischen Spalten in der Glia und überhaupt in der grauen Substanz der Vorderhörner, wie auch durch reichere Vaskularisation und Lymphversorgung dieses Gebiets, was die Berührungsmöglichkeit der Nervenelemente mit der toxischen Lymphe vergrössert. Die Experimente mit Injektion bakterieller Kulturen ins Rückenmark beweisen die Möglichkeit von progressierenden Amyotrophien mit Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks. Von den älteren Untersuchungen müssen die Experimente Rogers mit Injektionen von Streptokokkenkulturen und Gilberts und Leons mit Injektion von Kulturen der Escherichschen Bazillen hervorgehoben werden. In der neuesten Zeit impften Landsteiner und Popper Affen das Gift der Poliomyelitis anterior ein und erhielten ein dem klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde dieser Erkrankung beim Menschen analoges Bild. Die Experimente

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Homens mit Injektion verschiedener Bakterien in die peripheren Nerven oder ins Rückenmark zeigten, dass die Bakterien sich hauptsächlich den Lymphbahnen entlang verbreiten und zwar in den grossen Lymphräumen an der Innenseite des Perineuriums und in den grossen serösen Räumen des zentralen Nervensystems, wie auch dem Zentralkanal des Rückenmarks entlang. Die Schnelligkeit und Fähigkeit zur Verbreitung den Lymphräumen der weichen Hirnhäute entlang ist bei verschiedenen Arten von Bakterien sehr verschieden. So ersieht man aus den Experimenten von Homen, dass der Bacillus coli keine Neigung zur weiteren Verbreitung hat, in den Nerv gespritzt verbreitet er sich diffus in unmittelbarer Nähe der Injektionsstelle und erreicht nie die spinalen Ganglien. Im Rückenmark ist die Verbreitung dieser Bakterien auch sehr begrenzt. Staphylokokken verbreiten sich schon auf grössere Entfernung. Streptokokken, Pneumokokken, Typhusbazillen verbreiten sich in den perineuralen Lymphbahnen, gehen durch die spinalen Ganglien und Wurzeln — vordere und hintere —, dringen in die Rückenmarkshäute und verbreiten sich in den Lymphräumen der letzteren. Veränderungen in den Wurzeln sind im allgemeinen schwach ausgedrückt, in den vorderen schwächer als in den hinteren. Besonders stark tritt der Unterschied der Intensität der Schädigung der Hinter- und Vorderwurzeln bei der Streptokokkeninfektion hervor. Augenscheinlich ist die zurückhaltende Wirkung der Spinalganglien und Hinterwurzeln für einige Bakterienarten schwächer, als die der Vorderwurzeln. Die weichen Hirnhäute sind mit Rundzellen infiltriert; diese Infiltration dringt bei Streptokokken den Septa entlang durch die Hinterwurzeln in die Hinterhörner des Rückenmarks; bei anderen Infektionen (Pneumokokken, Typhus etc.) ist die Infiltration des Rückenmarks mehr oder weniger schwach ausgedrückt. Oft findet man in Fällen von ein- bis mehrwöchentlicher Dauer auf der infizierten Seite Veränderungen der Ganglienzellen, was durch Übertragung und direkte Wirkung der Toxine erklärt werden kann.

Die in den oben angeführten Experimenten beschriebenen Ergebnisse fanden sich in allgemeinen Zügen auch in den von uns beschriebenen Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose. Wir sahen eine analoge Verbreitung des Prozesses in den Lymphbahnen der weichen Hirnhäute wie auch entzündliche Erscheinungen in letzteren.

Lokalisation des Prozesses bei amyotrophischer Lateralsklerose im Vorderseitensegment des Rückenmarks und grosse Beteiligung am Prozess der motorischen Ganglien der Vorderhörner. Die Schädigung bei der amyotrophischen Lateralsklerose beider Neurone, des peripheren wie des zentralen, erklärt sich durch die Verbreitung des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Prozesses auf das ganze Gebiet des Vorderseitensegments des Rückenmarks, wodurch beide Neuronen ergriffen werden. Bei einer solchen diffusen Schädigung können beide Neurone in verschiedenem Maße geschädigt werden, wodurch die Vielseitigkeit des klinischen Bildes bedingt wird. In einigen Fällen findet sich eine stark ausgeprägte Degeneration der Pyramidenseitenbahnen, wobei Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner und Veränderungen in der Muskulatur wenig ausgedrückt sind (Fall Strümpell). Im Falle Senators war umgekehrt eine ausgeprägte Atrophie der Zellen der Vorderhörner und der Muskulatur vorhanden, dagegen fehlte eine Degeneration der Pyramidenbahnen. Das klinische Bild des Falles von Senator war typisch für amyotrophische Lateralsklerose. Andere Autoren wiesen auf die Ausnahmestellung des Senatorschen Falles hin (Preobrashensky u. a.).

Den Besonderheiten der topographischen Verbreitung des Prozesses verdankt augenscheinlich ihre Entstehung die Form der chronischen Poliomyelitis (Preobrashensky), in welcher die Degeneration der Pyramidenbahnen sich noch nicht zu entwickeln vermochte. Ausser der Beobachtung, dass das zentrale und periphere Neuron bei amyotrophischer Lateralsklerose in verschiedenem Maße geschädigt wird, wird konstatiert, dass in den meisten Fällen als erstes das periphere geschädigt wird, und darum bietet es die meisten mikroskopischen Veränderungen (Preobrashensky). Wir halten für den wahrscheinlichsten Verbreitungsweg der Infektion oder der Toxine bei amyotrophischer Lateralsklerose das lymphatische System des Rückenmarks und fanden in diesen Fällen gemeinsame Züge mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark und den Hirnhäuten bei experimenteller Einführung von Bakterienkulturen, wie auch bei einigen pathologischen Prozessen, die sich auf dem Wege der Lymphbahnen verbreiten, wie Lyssa, Poliomyelitis ant. ac., Tetanus; wenn man annimmt, dass in Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose die Infektion ins Rückenmark analog den oben angeführten Erkrankungen durch die perineuralen Lymphbahnen dringt, so wird eben anfangs das Gebiet der peripheren Neurons geschädigt werden, das auch gewöhnlich das Maximum an Veränderungen bietet. Die bulbären Erscheinungen, die durch Schädigung der Kerne der Bulbärnerven bedingt werden, kann man auch in Beziehung zur Infektion bringen, die in das Gebiet der Kerne durch die perineuralen Lymphwege der Hirnnerven dringt. Der verhältnismässig kurze Zeitraum, der vom Beginn der Bulbärerscheinungen bis zum Tode des Kranken verstreicht, kann die Entwicklung der Erscheinungen einer diffusen Schädigung des Bulbus verhindern. Trotzdem ist schon in einigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fällen Degeneration des hinteren Längsbündels, der Raphe der Schleife (Muratow), Schädigung des Oculomotoriuskerns, Atrophie der Sehnerven etc. beschrieben worden. Den Beginn der Erkrankung mit bulbären Erscheinungen kann man auch durch analoge perineurale lymphogene Infektion erklären, an welche sich im weiteren eine Schädigung des Rückenmarks schliesst. Bei den von Homen experimentiell hervorgerufenen Infektionen blieben die Bakterien im zentralen Nervensystem nur kurze Zeit, die verschieden für verschiedene Bakterienarten war. So fand man Streptokokken im Rückenmark nur in der ersten Woche nach der Infektion in den Nerv, ebenso Pneumococcus und Proteus. Etwas länger erhalten sich im Rückenmark Typhusbazillen (2—3 Wochen).

Nach Entfernung der Bakterien aus dem Rückenmark zeigt sich ihre Wirkung in einer ganzen Reihe von degenerativen Veränderungen der Nervenelemente (Homen). Die Veränderungen progressieren lange Zeit nach dem Verschwinden der Bakterien und werden nach Homens Meinung durch die Wirkung der Zerfallsprodukte auf das umgebende Gewebe, wie auch durch bakterielle Toxine hervorgerufen. Bei einigen Bakterienarten (z. B. Streptokokken) ist dieser progressierende postinfektiöse destruktive Prozess besonders stark ausgedrückt. Gleichzeitig mit ihm sieht man auch regenerative Erscheinungen. Die eben genannten Beobachtungen Homens über postinfektiöse progressierende degenerative Veränderungen im Zentralnervensystem haben eine grosse Bedeutung in der Pathogenese unserer Fälle. Wir sehen in ihnen einen hyperplastischen, produktiven Prozess in den weichen Hirnhäuten und degenerative Erscheinungen im Vorderseitensegment des Rückenmarks, die durch leichte exsudative Erscheinungen in den Perivaskularräumen begleitet werden. Die Komponenten dieses pathologisch-anatomischen Bildes entsprechen den erwähnten Veränderungen Homens in postinfektiösen Fällen.

Die Toxine oder die Infektion riefen in unseren Fällen nach Einwirkung auf die Häute in ihnen eine Reihe teilweise zur Zeit der Untersuchung bereits abgelaufener entzündlicher Erscheinungen hervor; ihre weitere Einwirkung bekundete sich in progressierenden degenerativen Veränderungen des Nervenparenchyms. Diejenigen Fälle, in welchen in den weichen Gehirnhäuten mehr akute entzündliche Erscheinungen konstatiert wurden (Fälle von Iwanow, Peunato), gehören augenscheinlich zu frühen Fällen, wo das Stadium der entzündlichen Reaktion der Hirnhäute auf die toxische Einwirkung noch nicht durch mehr chronische Erscheinungen und durch Bildung einer hyperplastischen Narbe ersetzt ist. Der verhältnismässig schnelle Verlauf und die Entwicklung der amyotrophischen Lateralsklerose stehen im Einklang mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

solch einer Pathogenese. Wie wir sahen, stellt die amyotrophische Lateralsklerose eine diffuse Erkrankung der weichen Rückenmarkshäute und des Rückenmarks dar, das klinische Bild derselben hängt von Ausfallserscheinungen von seiten der motorischen Bahnen ihrer beiden Neurone ab. Dieses Bild wird durch zufällige Wirkung der Toxine oder der Infektion hauptsächlich auf das Vorderseitensegment des Rückenmarks bedingt. Die Schädigung bei amyotrophischer Lateralsklerose der Hinterstränge erklärt sich durch Eindringen des infektiös-toxischen Stoffes auch in das hintere Lymphsystem, ein Umstand, der dieses Bild sogar einer äusseren Ähnlichkeit mit einer Systemerkrankung der motorischen Bahnen beraubt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Schmerzen, die so oft im klinischen Bild der amyotrophischen Lateralsklerose beobachtet werden und die auch in unserem zweiten Fall waren, von einer Schädigung der Hinterwurzeln und Hinterstränge abhängen. In unserem zweiten Fall wurde eine Schädigung des Gollschen Bündels konstatiert. Ebensolch eine Genesis haben augenscheinlich auch die objektiven, wie auch subjektiven Sensibilitätsstörungen, die bei amyotrophischer Lateralsklerose beschrieben wurden. Das histopathologische Bild unserer Fälle konstantiert die Anwesenheit eines degenerativen Prozesses in einzelnen parenchymatösen Elementen des Vorderseitenstrangs, den Fasern und Zellen der Vorderhörner, wobei hauptsächlich die Pyramidenseitenbahnen leiden. Die Zellen der Vorderhörner werden auch nicht gleichmässig geschädigt, die einen früher, die anderen später. In Anbetracht der diffusen Verbreitung der Schädigung fällt von selbst die Frage, die seinerzeit viel Streit hervorgerufen hatte, und zwar, ob bei der amyotrophischen Lateralsklerose zuerst die Zellen in Mitleidenschaft gezogen werden und nachher die Fasern, oder umgekehrt. Die einen wie die anderen erkranken in Abhängigkeit von ihrer Widerstandskraft den toxischen Stoffen gegenüber. Die grosse Zahl degenerierter Fasern findet sich in den Pyramidenseitenbahnen, was augenscheinlich von einer besonderen elektiven Wirkung der Toxine abhängt.

Die Pyramidenbahnen reagieren überhaupt sehr leicht auf verschiedene schädigende Momente. So degenerieren sie sehr schnell bei Druck; zuweilen, wie es z. B. in den Fällen Ficklers (I, X) war, degenerieren sie in der Richtung nach oben auf einer Strecke von 8 Segmenten.

Aller Wahrscheinlichkeit nach hat für die Bevorzugung der Pyramidenbahnen bei amyotrophischer Lateralsklerose eine bestimmte Bedeutung ihre kongenitale Schwäche (Strümpell). Wenn wir die pathologisch-anatomischen Ergebnisse, die die Untersuchung unserer Fälle ergab, resumieren, so erhalten wir folgende Veränderungen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chronische hyperplastische Entzündung der weichen Rückenmarkshäute, zuweilen mit Herden akuter Entzündung; exsudative entzündliche Veränderungen in den perivaskulären Räumen; diffuse degenerative Atrophien der Fasern im Vorderseitensegment des Rückenmarks mit hauptsächlicher Beteiligung der Pyramidenbahnen, Atrophie der Vorderhornzellen, sekundäre Atrophie der Vorderwurzeln und der Fasern der peripheren Nerven. Diese Veränderungen gestatten uns den pathologischen Prozess in unseren Fällen als chronisch-entzündlichen zu betrachten. Zu gleichen Schlüssen hommt auch Marburg, der den Prozess bei amyotrophischer Lateralsklerose für eine chronische Entzündung hält, die im Gebiet des motorischen Neurons beginnt, aber auch die Nachbarzellen und Fasern nicht schont. Als wir von der Pathogenese der pathologischen Veränderungen in unseren Fällen sprachen, wiesen wir auf ihre toxisch-infektiöse Entstehung hin. Eine toxische Theorie der Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose existiert schon verhältnismässig lang (Strümpell, Schmaus, Perodo), doch bietet sie in ihrer augenblicklichen Fassung viel unerklärte Fakta. So wird nicht erklärt, welche pathologisch-anatomischen Veränderungen eigentlich die genannten Toxine ausser einer Degeneration der motorischen Bahnen hinterlassen; ausserdem ist es nicht verständlich, warum die motorischen Bahnen in der Richtung nach oben degenerieren, da doch bei Anwesenheit eines im Blut zirkulierenden Toxins seine Wirkung auf der ganzen motorischen Bahn, wie auch im peripheren Neuron sich äussern muss. Bei Toxichämien, die Degeneration von Fasern hervorrufen, z. B. bei Anaemia perniciosa, erscheinen diese Degenerationen als Resultat einer Summation zerstreuter Myelitisherde und Blutergüsse im Verlaufe dieser Bahnen (Margulis). Veränderungen dieser Art sind bei amyotrophischer Lateralsklerose vorkommenden Degenerationen nicht beschrieben. Obwohl Toxine elektiv, wie das die Arbeiten von Jano beweisen, auf die graue Substanz der Vorder- und Hinterhörner wirken können (dafür spricht auch das Vorkommen funikulärer Myelitiden), so ist doch die Toxinwirkung allein auf die Pyramidenbahnen nicht genügend zur Erklärung der Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. In solch einem Fall muss man auch eine elektive Wirkung der Toxine auf andere Fasersysteme, wie auch auf die graue Substanz der Vorderhörner zulassen, oder, mit anderen Worten, es existiert eine Bevorzugung der Pyramidenbahnen. Wenn wir die pathologisch-ananatomischen Veränderungen in unseren Fällen mit den oben angefährten experimentellen Arbeiten über Infektion des Rückenmarks mit Bakterien, wie auch mit den Veränderungen bei akuter Poliomyelitis anterior vergleichen und zugleich die Wirkung des akuten Verlaufs der krankhaften Erscheinungen in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jenen Fällen und den subakuten, zuweilen chronischen Verlauf in unseren Fällen in Betracht ziehen, so sehen wir, dass die Veränderungen in unseren Fällen denen analog sind, die bei lymphogenen Infektionen vorhanden sind. Wir können also ein Korrektiv in die toxische Theorie in dem Sinne einführen, dass die Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose eine infektiös-toxische ist, die Verbreitung des Prozesses eine lymphogene ist und die Erkrankung diffus das ganze Vorderseitensegment des Rückenmarks ergreift; in seltenen Fällen verbreitet es sich auf den ganzen Querschnitt des Rückenmarks.

Literatur.

Czyhlas u. Marburg, Beitrag zur Histologie u. Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Zeitschr. f klin. Med. Bd. 43, Heft 1 u. 2.

Marburg, Die amyotrophische Lateralsklerose. Handbuch der Neurologie M. Lewandowskys. Bd. II.

Hänel, Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatrie.' Bd. 37, 1903, S. 45.

Shukowsky, Über pathologisch-anatomische Veränderungen des zentralen Nervensystems in einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Obosrenje Psichiatrii. Nr. 6, 1906.

Muratow, Zur Topographie d. bulbären Veränderungen b. amyotrophischer Lateralsklerose. Westnik Psichiatrii 1889.

Iwanow, Fragen der neuro-psychischen Medizin. II. 1904.

Scherbak, Zur Ätiologie der amyotrophischen Lateralsklerose. Westnik Psichiatrii, Nr. 1. 1910.

Preobrashensky, Korsakows Journal f. Neuropathologie u. Psychiatrie. 1904.

Mally et Myramont, Mémoire sur la sclérose latérale amyotr. Archives générales de Médecine 82. I. 1905.

Philippe et Georges Guillain, Contribution à l'étude des lésions medullaires de la sclérose latérale amyotr. XIII. Congr. de Médec. Paris. Revue Neurologique 1900, p. 751.

Raymond et Cestan, Dix-huit cas de sclérose latérale amyotrophique avec autopsie. Revue neurologique 1905, p. 504.

Rossi-Roussy, Un cas de sclérose latérale amyotr. Rev. neurol. Nr. 9. 1906.

Fickler, Studien zur Pathologie u. pathologischen Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelkaries. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 16, Heft 1 2, 1900.

Homen, Die Wirkung einiger Bakterien u. ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien u. das Rückenmark. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Helsingfors. S. 1—100.

Fr. Starker, Varietäten der amyotrophischen Lateralsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 46, S. 483, 1913.

P. Marie et G. Guillain, Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sous l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes. Revue neurologique. Nr. 2. 1903.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über die Beteiligung der dynamischen Eigenschaften der Nervenapparate am Verlaufe der motorischen Erscheinungen nach hemiplegischen Lähmungen.

Von

Adolf Szpanbock.

Die pathologische Physiologie der motorischen Erscheinungen nach hemiplegischen Lähmungen ist noch nicht mit voller Bestimmtheit erklärt worden; deswegen bildet auch dieser Teil der Neuropathologie den Gegenstand von vielseitigen Forschungen und Erklärungen, welche durch mehr oder weniger überzeugende Beweise bekräftigt werden. Einem Moment, welches bei der Erklärung des Verlaufes von motorischen posthemiplegischen Erscheinungen nicht genügend berücksichtigt worden ist, sollte mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden; dieses Moment wird eben durch die dynamischen Eigenschaften des Zentralnervensystems und der Nervenbahnen gebildet.

Die im ersten Hemiplegiestadium auftretenden Lähmungserscheinungen mit Aufhebung jeglicher Bewegung und Funktion sind in Abhängigkeit zu stellen: von direkter Zerstörung der einschlägigen Zentralorgane; von indirekten Ursachen, wie Kompression der unverletzten Nervensubstanz durch die nebenliegenden Krankheitsherde; von verschiedenen Kreislaufs- und Ernährungsstörungen; von einer zeitlichen Unterbrechung im Gelangen der Impulse zu den völlig unverletzten Nervengeweben, von der sogen. Mechanismus-Diaschisis (Monakow).

Die Veränderungen der indirekten, gewissermassen aber auch der direkten Momente bleiben nicht ohne Einfluss auf den Verlauf der Lähmungserscheinungen und der Bewegungsstörungen; somit können gewisse Bewegungsfunktionen nach Verlauf einer nicht allzu langen Zeit zum Vorschein kommen, wogegen Lähmungen zurückbleiben, die in der Tat als Prädilektionslähmungen bezeichnet werden dürfen (Wernicke). In Fällen von totaler Läsion des Zentralneurons ist die in späteren Stadien eintretende Kompensation der Bewegungsfunktionen

Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

von ganz anderen Bedingungen abhängig zu stellen: Die Rückkehr der Bewegungsfunktionen darf eigentlich in der Tat als Prädilektionstypus der Restitution bezeichnet werden.

Die beiden Prädilektionstypen können auch simultan im Verlaufe der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen mitwirken.

Bei totaler Läsion der die komplizierten Bewegungsfunktionen ausübenden Zentralneuronen kann die verschiedengradige Rückkehr der motorischen Lähmungserscheinungen vermittels der unverletzten Hilfsorgane erzielt werden. Solchen Hilfsorganen, welche nach Lähmung der dominierenden Hauptzentren tätig bleiben, begegnen wir auch bei anderen physiologischen Funktionen; so sind z. B. die vasomotorischen Cerebrospinalzentren bei Erstickung sogar dann tätig, wenn das dominierende bulbäre Hauptzentrum bereits erschöpft, gelähmt und untätig geworden ist (Landergren).

Vergleichende phylogenetische Untersuchungen (Rothmann, Probst, Marie u. a.) bestätigen die Ansicht, dass die subkortikalen Zentren und die von denselben gegen die Peripherie ziehenden Leitungsbahnen, wie z. B. der Tractus thalamospinalis, die Rolle solcher motorischen Hilfsorgane spielen, welche nach hemiplegischen Lähmungen vikariierende Funktionen in beschränktem Maße ausüben. Laut einer berechtigten Ansicht stehen diese Organe in einer gewissen direkten Verbindung mit der Hirnrinde vermittels kortikal-subkortikaler Fasern, von denen die mehr anerkannten diejenigen Bahnen sind, welche die subkortikalen Thalamuszentren mit der Rinde verbinden und somit eine der tätigen und bedeutendsten motorischen Hilfsbahnen bilden. Beim Menschen sind die erwähnten subkortikalen Organe weit schwächer ausgebildet, als die kräftigen, von den psychomotorischen Zentren ziehenden Bewegungsbahnen. Meynert schreibt den subkortikalen Zentren einen prinzipiellen Einfluss auf die Funktionsentwicklung der Rindenzentren zu, da dank den kortikal-subkortikalen Bahnen jegliche Funktionen der subkortikalen Zentren eine Abspiegelung in der Rinde — ein Innervationsbild — geben. Es entstehen somit doppelt tätige motorische Mechanismen: der primäre subkortikale und der sekundäre — kortikale, welcher, dank den Assoziationsverbindungen, mehr kombiniert entwickelt und hervorragend wird. In den ersten Lebensstadien sind die Bewegungen von subkortikaler Herkunft, da die Erregbarkeit der motorischen Zentren noch wesentlich geringer ist (Soltmann, Bechterew, Bary, Galante, Michajlow); nach und nach, mit der Entwicklung der Erregbarkeit der Rinde entstehen bewusste, dominierende Funktionen der psychomotorischen Bahnen. Erleiden die Hauptbahnen eine Läsion, so tritt die Hilfstätigkeit der primären motorischen subkortikalen Zentren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vollends zum Vorschein, die jedoch auch schon früher in Tätigkeit begriffen waren.

Die subkortikale Bewegungsfunktion darf gewissermassen mit der unbewussten psychischen Funktion verglichen werden (Freud), die auch dann wirkt, wenn sie nicht zu unserem Bewusstsein gelangt, die aber in pathologischen Zuständen mit bedeutender dynamischer Kraft auftritt.

Die subkortikale Bewegungsfunktion setzt nicht erst ad hoc nach Lähmungen ein; würden die subkortikalen Organe auch nicht vorher ununterbrochen tätig gewesen sein, so wären sie nicht imstande, die genügende dynamische Kraft zu entwickeln, welche sich keineswegs erst bei Krankheitszuständen und im Regressionsstadium des Organismus kundgeben könnte, d. h. dann eben, wenn die Hemiplegien meistens einzutreffen pflegen.

Somit sind die subkortikalen Organe als Hilfsorgane beständig tätig, ihre Funktion ist in Abhängigkeit von der Hirnrinde gestellt und wird mittels der kortikal-subkortikalen Systeme reguliert. Obwohl die subkortikalen Zentren selbständige Organe bilden, so wirken dieselben dennoch in Eintracht mit den Hauptbewegungszentren und dank den Assoziationsverbindungen mit den letzteren. Eine plötzliche Unterbrechung der Assoziationsbahnen bedingt die Erscheinung der Diaschisis, d. h. eine zeitweilige Untätigkeit der unverletzten subkortikalen Zentren und deren Bahnen. Obwohl die Untätigkeit abnimmt, so sind die Hilfsorgane trotz der fortschreitenden Entwicklung ihrer dynamischen Kräfte dennoch ausser stande, die normal funktionierenden Bewegungsapparate in genügender Weise zu vertreten.

Die Funktionsrückkehr nach Lähmungen wird verschieden beurteilt. Nach Broadbent werden die parallel und symmetrisch funktionierenden Muskelapparate nicht nur durch die gegenüberliegende, sondern auch durch die homolaterale Hemisphäre innerviert; diese Innervation wird von Broadbent für die Grundlage der Restitutionserscheinungen gehalten. Munk hat aber experimentell festgesetzt, dass die Besserung der durch Zerstörung einschlägiger Zentren der gegenüberliegenden Hemisphäre (beim Affen) erzeugten Lähmungen keineswegs beeinträchtigt wird durch die Zerstörung der symmetrischen homolateralen Zentren. Munk, Rothmann, Karplus und Kreidl, Sherrington und Grünbaum haben bei dergleichen Umständen sogar eine bedeutendere Besserung feststellen können, was durch die sogenannte Transferterscheinung erklärt werden darf, welche von Gerber, Wwiedenskij, Zukow an psychomotorischen Zentren beobachtet wurde. Die Transferterscheinung besteht darin, dass jede

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Funktionsveränderung der Zentren und der motorischen Bahnen der einen Hemisphäre in den symmetrischen Zentren und Bahnen der zweiten Hemisphäre mit Hilfe der Kommissuralbahnen eine in ihrem Charakter total entgegengesetzte Funktionsveränderung herbeiführt: so ist z. B. die Herabsetzung der Reizbarkeit der einen Hemisphärenzentren mit einer gleichzeitigen Zunahme der Erregbarkeit im analogen und symmetrischen Apparate der zweiten Hemisphäre verbunden.

Im menschlichen Organismus finden wir keine bestimmten Beweise für die stärkere Kompensationsbeteiligung der gesunden Hirnhemisphäre; von einem psychomotorischen Zentrum der einen Hemisphäre sind keine bilateralen Bewegungseffekte zu erhalten, wie dies bei gewissen Umständen bei Tieren zu erzielen ist (eine Ausnahme bilden die Beobachtungen Auerbachs am Menschen). Auf Grund an Tieren ausgeführter Experimente erläutert Galante den Mechanismus der beiderseitigen Innervationsfunktion in der Weise, dass der Impuls aus dem Zentrum der einen Hemisphäre vermittels der Kreuzfasern auf üblichem Wege zu der gegenüberliegenden Körperseite zieht, sich gleichzeitig aber auch mit Hilfe der Kommissuralfasern gegen die symmetrischen Zentren der zweiten Hemisphäre und gegen die mit denselben verbundenen ungekreuzten, homolateralen Fasern richtet. Wird also das Zentrum einer Hemisphäre und folglich auch die einschlägigen Kommissuralfasern verletzt, so kann keine vikariierende homolaterale Funktion der gesunden Hemisphäre zustande kommen. Nachdem er das Zentrum der einen Hemisphäre zerstörte, erhielt Galante bei Reizung des identischen Zentrums der unverletzten Hemisphäre keine Bewegungen seitens der gelähmten Extremität; er vermochte bereits keine beiderseitigen motorischen Erscheinungen hervorzurufen. Also auch bei Tieren funktioniert der Mechanismus der beiderseitigen Innervation nur bei normalen Umständen; dagegen bei experimentell erzeugten Lähmungszuständen hört dieser Mechanismus auf tätig zu sein, und kann die Wirkung der beiderseitigen Innervation nicht mehr bewerkstelligt werden. Wenn wir sogar die beiderseitige, somit also die homolaterale Innervation auch beim Menschen zugeben, dürfen wir gleichfalls auf Grund obiger Auseinandersetzungen über die Zerstörung der Funktion dieses Mechanismus nach Lähmungen mit vollem Rechte Schlüsse ziehen, da die Kommissuralfasern dann ebenfalls verletzt sein können.

Die Begründung des symmetrischen Funktionierens gewisser Neuromuskelapparate durch die Doppelinnervation seitens beider Hemisphären und das Basieren darauf einer früheren Restitution, z. B. der Fasern des oberen Facialiszweiges bei hemiplegischen Lähmungen, darf keineswegs ohne Vorbehalt als eine solche anerkannt werden. Auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei peripheren Facialislähmungen, welche durch das Ergriffensein sämtlicher, folglich also von beiden Hemisphären ziehender Nervenfasern bedingt sind, ist ebenfalls in den oberen Facialiszweigen eine frühere Restitution, als in den übrigen wahrzunehmen.

Somit ist also die bei einigen Nervenapparaten beständig früher als bei anderen beobachtete Restitution von anderen Momenten in Abhängigkeit zu stellen.

Indem wir im Prinzip anerkennen, dass die Besserung der Bewegungserscheinungen nach hemiplegischen Lähmungen vorwiegend eintritt entweder in Abhängigkeit von der Restitution und von Rückständen der Zentralneuronen wie auch der von denselben führenden Bahnen (Mann) (wie z. B. bei toxischen und Zirkulationslähmungen), oder dank den aktiven subkortikalen Hilfszentren und den gegen dieselben von der Rinde her und von denselben gegen die Peripherie hinziehenden Nervenbahnen — müssen wir dennoch an dieser Stelle andeuten, dass der Besserungscharakter sowohl bei dem einen als auch bei dem anderen Mechanismus in seiner allgemeinen, am öftesten beobachteten Gestalt ein und derselbe ist, dass also der eigentliche Typus der Prädilektionslähmungen (Wernicke) mit dem anderen hauptsächlich durch den dominierenden Einfluss der subkortikalen Hilfsorgane bedingten Typus der Prädilektionsrestitutionen identisch ist.

In diesen äusserst genau beobachteten und untersuchten Typen (Wernicke, Mann, Monakow, Rothmann, Lewandowsky, Foerster, Gierlich u. a.) werde ich aus gewissen Gründen nur einige Erscheinungen hervorheben, welche durch die dynamischen Eigenschaften der Nervenzentren und -fasern in verschiedenem Maße erklärt werden können.

1. Die Bewegungsstörung bei hemiplegischen Lähmungen kann sämtliche Muskel- und Nervenapparate befallen, jedoch pflegt sie konstant in den einen Organen stärker, in den anderen dagegen schwächer aufzutreten.

2. Lähmungen sowie auch Besserungen umfassen meistens synergetisch funktionierende Organe, doch sind die Abstufungen der Lähmung und der Besserung einer jeden Einheit der synergetischen Gruppe verschieden.

3. Bei hemiplegischen Lähmungen gewinnen meistens die unteren Extremitäten ihre funktionellen Eigenschaften schneller und teilweise stärker wieder als die oberen Extremitäten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Mechanismus des eigentlichen Prädilektionstypus der Lähmungen kann zum Teil dadurch erklärt werden, dass die mit verschiedenen dynamischen Eigenschaften, wie z. B. mit verschiedener Erregbarkeit ausgestattete Nervensubstanz auf schädlich einwirkende Momente in verschiedener Weise reagiert und somit der Prädilektionstypus der Lähmungen bei solchen Umständen gewissermassen als das Resultat der verschiedenen Widerstandsfähigkeit der Nervenapparate zu betrachten ist. Auf die Ungleichheit der dynamischen Kräfte der diversen Organe weist ebenfalls die ungleichmässige Erregbarkeit der Nervenzentren und -bahnen hin. Die Forscher der Erregbarkeit der Hirnrinde (Obersteiner, Szpanbock u. a.), sowie auch der von den Zentren unmittelbar ziehenden psychomotorischen Bahnen stellen fest, dass bei strenger Lokalisation und Bestimmung der Erregbarkeit der obigen Nervenapparate, bei einem und demselben Tiere, unter gleichen Untersuchungsbedingungen, in den Erregbarkeitserscheinungen und motorischen Effekten Unterschiede an den Tag treten; dies beweist, dass, um die minimalsten Bewegungseffekte zu erhalten, für gewisse Nervenapparate ein stärkerer Strom, für andere dagegen ein schwächerer anzuwenden ist.

Auch in der Tätigkeit der bulbären Zentren lässt sich feststellen, dass deren funktionelle Energie ungleich zu sein pflegt. Landergren ermittelte bei Erstickung eine verschiedengradige Erregbarkeit, Beharrlichkeit und Widerstandsfähigkeit der bulbären Zentren: des vasomotorischen, des Herz- und Atmungszentrums. Im Moment, wo das vasomotorische Zentrum seine funktionelle Energie bereits erschöpft hat, befindet sich das die Herztätigkeit tonisierende Zentrum in der Phase seiner stärksten Erregbarkeit; daraus folgt, dass die Zentralorgane auf gleiche schädliche Momente in verschiedener Weise und Maße reagieren. Die dynamischen Eigenschaften der Zentralneuronen sind in einigen Apparaten stärker, in anderen wieder schwächer, wodurch die ungleiche Widerstandsfähigkeit bedingt wird. Unter Wirkung schädlicher Momente treten zwar in sämtlichen Organen Erscheinungen von Funktionsstörungen auf, jedoch müssen dieselben notwendigerweise in verschiedenem Grade und Intensität zum Vorschein kommen. Bei Herdlähmungen der Rinde beobachtete Monakow die geringste Störung derjenigen motorischen Erscheinungen, welche bei Reizung der einschlägigen Zentren durch die schwächsten elektrischen Ströme zu erzeugen waren. Somit bilden diejenigen Mechanismen, welche eine grössere Erregbarkeit bedingen, auch die Grundlage einer stärkeren Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Lähmungsmomente und die Basis von un-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichmässiger Lähmung, folglich also vom Prädilektionstypus der Lähmungen.

Der Mechanismus des zweiten Prädilektionstypus, und zwar des Restitutionstypus, welcher nach totaler Läsion der motorischen Hauptbahnen auftritt, ist von den dynamischen Kräften der subkortikalen Zentren und deren Bahnen abhängig. Die Ursache der bei Restitution eintretenden Disharmonie, sowie der ungleichmässig zurückgekehrten Funktion verschiedener Nerveneinheiten ist eben gewissermassen in den verschiedenen dynamischen Eigenschaften dieser Organe zu suchen.

Wir verfügen über keine direkten Beweise der dynamischen Unterschiede der subkortikalen Zentren selbst und sind lediglich imstande, über dieselben durch Analogie zu urteilen.

Die ungleichmässige Erregbarkeit der psychomotorischen und bulbären Zentren befestigt uns in der Meinung, dass auch die subkortikalen Zentren eine ungleichmässige Reizbarkeit und folglich eine verschiedene dynamische Kraft besitzen. Dass die Nervenbahnen dagegen, welche von den kortikalen und subkortikalen Zentren ziehen, verschiedene dynamische Kräfte besitzen, ist mit Bestimmtheit festgestellt worden: Die motorischen Fasern zeigen ungleichmässige Erregbarkeit, und somit sind auch die Nervenorgane von höherer Erregbarkeit einer bedeutenderen und stärker ausgedrückten Besserung der entsprechenden Bewegungseffekte fähig und folglich eines restitutionellen Prädilektionstypus.

Stoffel hat bei spastischen Lähmungszuständen festgestellt, dass die Bewegungsbahnen verschiedene dynamische Eigenschaften besitzen, da er die Möglichkeit einer konstanten Bestimmung und Auffindung der eigentlichen spastischen Organe eben in dieser Erscheinung entdeckte, dass die gegen spastische Organe hinziehenden Fasern stets durch bedeutend schwächere Ströme zu erregen sind, als die nicht spastischen Organe. Sogar bei tiefster Narkose ist es Stoffel gelungen, die für therapeutische Zwecke unentbehrlichen Nervenbahnen ausfindig zu machen und den Grad der spastischen Kraft der verschiedenen Neuromuskelapparate zu bestimmen. Diese dynamischen Unterschiede sind aber nicht pathogen, sondern sie bilden eine wesentliche physiologische Eigenschaft der Nervenfasern. Am gesunden menschlichen Organismus ist es schwierig, die Erregbarkeitsunterschiede der verschiedenen Nervenbahnen und -fasern in genügendem Maße zu bestimmen, da uns dieselben nicht direkt in jener Weise zugängig sind, wie dies in den aktiven Experimenten Stoffels bei chirurgischen Eingriffen stattfindet. Einer genaueren Bestimmung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jenes Unterschiedes stellen sich Gewebe von verschiedener Dicke und Widerstandsfähigkeit in den Weg, folglich also Unterschiede des elektrischen Leitungsvermögens.

Nach den Untersuchungen von Rudniew zu urteilen — über die Schnelligkeit der von Willensimpulsen abhängigen Bewegungen und über die in diesen Fällen früher eintretende Tätigkeit der Beuger, als diejenige der Strecker — sollte aber angenommen werden, dass diese Erscheinung von den verschiedenen dynamischen Eigenschaften der einschlägigen Nervenorgane, und zwar sowohl der zentralen als auch der peripheren abhängig ist.

Eine in der Physiologie bekannte Erscheinung, das sogenannte Phänomen von Ritter-Rollet, beweist, dass die Nervenfasern eines und desselben Zweiges mit ungleicher Erregbarkeit ausgestattet sind und folglich verschiedene funktionelle Eigenschaften besitzen, so z. B. bei schwacher Reizung des N. ischiadicus (beim Frosch) kommt nur eine Kontraktion der Beuger zustande, bei einer stärkeren dagegen der Strecker. F. Lange konstatierte bei Tieren im N. hypoglossus Fasern von ungleichmässiger Funktion und Erregbarkeit; indem er diesen Nerv mit Strömen von verschiedener Stärke reizte, erhielt er diverse Zungenbewegungen: schwache Reizungen erregten die Fasern, welche mit der grössten dynamischen Kraft ausgestattet waren und auf die Zunge nach hinten abziehende Muskeln einwirkten; die stärkeren Ströme dagegen reizten Fasern von schwächerer Reizbarkeit, durch welche die die Zunge nach vorn ausstreckenden Impulse zogen. Auch Engelmann bestätigt, dass die Nervenfasern der Beuger und Strecker bei einem und demselben Tiere verschiedenes Reizbarkeitsvermögen aufweisen.

Die postmortale Funktionsaufhebung der verschiedenen Nervenfasern beweist ebenfalls, dass die dynamischen Eigenschaften der Nerven ungleichmässig sind. Ritter konstatierte, dass zuerst der Tod der Beuger, sodann aber der Strecker eintritt. Bei einem und demselben Tiere werden die durchschnittenen motorischen Nerven für verschiedene Funktionen nicht zu einer und derselben Zeit ihrer Reizbarkeit beraubt. Arloing konstatierte, dass zu dieser Zeit, wo der durchschnittene N. medianus seine Reizbarkeit bereits verloren hat, dieselbe beim N. facialis noch erhalten ist; das Gleiche wurde von ihm in verschiedenen Fasern eines und desselben Nerven festgestellt.

Die Physiologie und die Pathologie des menschlichen Organismus liefern uns ebenfalls zahlreiche Beweise für die Verschiedenheit der dynamischen Eigenschaften der Nervenapparate. Ausser den von Monakow, Stoffel, Rudniew bereits konstatierten Tatsachen hat Grützner eine höhere Erregbarkeit der oberen Zweige des N. faci-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

alis im Vergleich zu den unteren festgestellt. Bei Facialislähmungen ist stets eine frühere funktionelle Restitution in den oberen Zweigen wahrzunehmen. Angesichts der festgestellten ungleichmässigen physiologischen Eigenschaft — und zwar der ungleichmässigen Erregbarkeit der Fasern — können sämtliche andere Mechanismen lediglich von Nebenbedeutung sein, da wir sowohl bei peripheren als auch bei hemiplegischen Lähmungen dieses Nerven (je nach der Lokalisation des Krankheitsherdes) eine identisch frühere Besserung und überhaupt schwächere Lähmungen des oberen Facialiszweiges beobachten. Die Bemühungen, diesen letzteren Typus der Lähmungen und Restitutionen durch gleichzeitige Innervation seitens beider Hirnhemisphären zu erklären oder — wie auch bei peripheren Lähmungen — durch andere Ursachen, z. B. psychische (Bewegungsvorstellung — Wernicke, funktionelle Bewegungsfurcht — Tobi Cohn, psychogene Bewegungsshwäche), sind also nicht unumgänglich notwendig, da in beiden Gestalten, sowohl der Lähmungs- als auch der Restitutionsform, ein gemeinsames prinzipielles Moment einwirkt, welches den verschiedenen dynamischen Kräften und Eigenschaften der Nervenapparate eigen ist.

Somit gewährt uns eine ganze Reihe von physiologischen Versuchen und am menschlichen Organismus gewonnenen Beweisen die Möglichkeit, mit voller Bestimmtheit festzustellen, dass die Erregbarkeit der zentralen und peripheren Nervenapparate eine verschiedene zu sein pflegt, und dass wir jeglichen Grund haben, die Ritter-Rolletsche Erscheinung für ein auch dem Menschenorganismus eigenes Phänomen zu halten. Selbstverständlich muss ein solches dynamisches Moment einen starken Einfluss üben sowohl auf den Prädilektionstypus der Lähmungen (durch das ungleiche Widerstandsvermögen der Nervenapparate), als auch auf den Prädilektionstypus der Restitutionen (durch die in den subkortikalen Bahnen verborgene und zunehmende verschiedene funktionelle Kraft und Energie).

In der Pathologie des Nervensystems begegnen wir zahlreichen Lähmungserscheinungen von abweichendem Charakter nebst gesteigerter Tätigkeit der Nervenapparate, welche ebenfalls den Einfluss der dynamischen Eigenschaften auf die genannten Zustände beweisen. Diese Bedingungen werden verschiedentlich bezeichnet, und zwar als „Disposition", „elektive Wirkung" usw., wie z. B. Lähmung der Strecker der oberen Extremitäten bei Bleivergiftung; spastische, meistens in den Fasern des oberen Facialiszweiges entstehende Bewegungen (Nictitatio, Blepharospasmus) bei Tic convulsif, und zwar sowohl bei peripheren als auch bei zentralen Formen desselben; Reizungszustände bei Tetanie, z. B. in den Beugern der oberen Ex-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tremität. Es sind dies spezifische, in diesen oder jenen Organen, dank den verschiedenen dynamischen Eigenschaften derselben, lokalisierte pathologische Prädilektionstypen: bei Lähmungstypen — als Loci minoris resistentiae, in spastischen Zuständen — als Loci praedilectionis. Nervenapparate von schwächerer Erregbarkeit sind zu Lähmungen veranlagt, diejenigen von stärkerer Reizbarkeit — zu spastischen und Erregungszuständen. Somit fällt also eine gewisse Analogie bei Zusammenstellung mit den von uns untersuchten Prädilektionstypen — dem Lähmungs- und dem Restitutionstypus auf.

Folglich gewähren uns die dynamischen Eigenschaften und Differenzen die Möglichkeit, viele Bewegungserscheinungen bei hemiplegischen Lähmungen zu erklären, wie z. B. die verschiedenen Lähmungsgrade jeder Einheit einer synergetischen Gruppe, sowie auch die Restitutionsgrade verschiedener Einheiten.

Jede organische Erscheinung wird durch simultane Sammelwirkung verschiedener Mechanismen erzeugt, welche sich gegenseitig ergänzen und unterstützen; von diesem Standpunkte aus müssen auch die dynamischen Eigenschaften der Nervenapparate im Verlauf der Bewegungserscheinungen nach hemiplegischen Lähmungen berücksichtigt werden.

Indem wir obige, die Prädilektionstypen der Lähmungen und Restitutionen bedingenden dynamischen Momente mit in Rechenschaft ziehen, sind dieselben gleichzeitig auch als Urheber der bei Wirkung der antagonistischen und agonistischen Apparate entstehenden Disharmonie zu betrachten.

Die infolge von Disharmonie entstehenden aktiven Kontrakturen, insofern dieselben noch keine sekundären morphologischen Muskelveränderungen erzeugt haben, können durch verschiedene Eingriffe beseitigt werden, welche eine Ausgleichung der Erregbarkeitsunterschiede, sowie auch der durch die Hirnrinde ungenügend regulierten funktionellen Differenzen der Kräfte der Nervenapparate bezwecken.

Mit Hilfe der mehrfach bewährten Methode von Brissaud (Charcot, Sternberg, Erben, Criegen) — also durch Auflegen des Esmarchschen Schlauches — kann eine Herabsetzung der Erregbarkeit der peripheren Nervenbahnen erzeugt werden, da die Zufuhrunterbrechung von arteriellem Blute und die Nervenkompression eine vorübergehende Abnahme oder Aufhebung der Erregbarkeit herbeiführen und somit zur Ausgleichung der Differenzen der Reizbarkeit und der dynamischen Kraft, d. h. der die Disharmonie der Wirkung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von antagonistischen Muskelgruppen befördernden Faktoren beitragen. Die Lähmungskontrakturen geben während der Bindewirkung nach.

Therapeutische Operationseingriffe (Spitzy, Stoffel), welche die Abnahme des Übergewichts dynamischer Kraft der leichter erregbaren Nervenapparate herbeiführen, oder aber das Übermaß der dynamischen Einheiten gegen die schwächeren Apparate hinleiten, sind imstande, die in Gestalt von posthemiplegischen Kontrakturen auftretende funktionelle Disharmonie zu vermindern. Die elektrotherapeutischen Handgriffe, wie die Faradisation gelähmter, den Prädilektionstypus der Lähmungen bedingender Organe (Mann), bei simultaner Galvanisation der antagonistischen Kontrakturmuskelgruppen vermittelst der Anode (Hoffa, Potts), bezwecken ebenfalls eine Erregbarkeitssteigerung der einen Nervenapparate und eine Verminderung derselben in deren Antagonisten.

Dabei ist aber auch hervorzuheben, dass bei Individuen, deren Leiden in sehr frühen Lebensperioden einsetzte, die hemiplegischen Lähmungen einen gewissermassen abweichenden Charakter und Gestalt aufweisen. Die funktionelle Disharmonie verschiedener Nervenapparate pflegt nicht so ausgeprägt zu sein, wie dies bei Erwachsenen der Fall ist. Dies lässt sich zum Teil dadurch erklären, dass die Nervenapparate in Bezug auf ihre dynamischeu Eigenschaften in den frühen Lebensjahren noch nicht zur völligen Entwicklung gelangt sind. Weit schwächer als bei Erwachsenen sind die funktionellen Kräfte sowohl der Nervenzentren (Albertoni, Bechterew, Bary, Michajlow, Galante) als auch der Nervenfasern (A. Westphal, Soltmann); und dadurch bestehen im frühesten Kindesleben keine so scharfen Funktionsunterschiede in den agonistischen und antagonistischen Neuromuskelapparaten, folglich auch in den Prädilektionstypen der Lähmungen und der Restitutionen.

Erst nach einer gewissen Zeit erreichen die dynamischen Eigenschaften ihre volle Entwicklung und treten demzufolge bedeutende funktionelle Differenzen auf, welche ihrerseits eine stärkere pathologische Kontrakturdisharmonie bei Erwachsenen herbeiführen.

Im Verlauf der Reihenfolge und des Besserungsgrades der Bewegungserscheinungen seitens der gelähmtan Extremitäten sind die dynamischen Eigenschaften der Nervenbahnen ebenfalls zu berücksichtigen; in den meisten Fällen erholen sich die unteren Extremitäten weit besser, rascher und bedeutender als die oberen (Bonhöffersches Gesetz). Als Grundlage dafür mag gewissermassen das physiologische Moment dienen, dass, je länger der die erregende Kraft leitende Nervenapparat ist, desto geringer wirkender Kraft er bedarf, um gewisse Bewegungseffekte zu erhalten (Pfaff, Fick-Markuse,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tschyrjeff). Pflüger und Budge haben festgestelt, dass die Wirkung der elektrischen Erregbarkeitskraft auf die zentrifugalen Nerven desto stärker ist, je weiter der Ansatzpunkt der Reizung von den Muskeln entfernt ist. Pflüger hält diese Erscheinung für ein lavinenähnliches Anwachsen der reizenden Kraft beim Durchfliessen durch die motorischen Nerven. Das Gesetz, welches lautet, dass das Resultat der Länge der die erregende Kraft leitenden Nervenfaser proportional zunimmt, wurde bereits von den Physiologen gegen die Hälfte des vergangenen Jahrhunderts festgestellt und ist Herbert Spencer bekannt gewesen: Spencer hat die Abhängigkeit dieser Erscheinung von den isomeren Veränderungen anerkannt, die im Nerven unter Wirkung der Reizkraft entstehen und infolge deren die dynamische Energie befreit wird, welche die zur Nervenreizung aufgebrauchte Kraft steigert. Es wäre nicht an der Stelle, die theoretischen Auseinandersetzungen von Spencer dahier zusammenfassen zu wollen. Obiges physiologisches Gesetz bildet eine wichtige Grundlage zur Erläuterung des prädilektiven Restitutionstypus, da es ausser dem Leitungsvermögen und der Erregbarkeit der Nervenfaser auch noch dessen spezielle Eigenschaft, d. h. die Spannungssteigerung der tätigen Erregungskraft festsetzt, welche als Transformationsfähigkeit bezeichnet werden sollte. Diese Eigenschaft kann mit Grund in derselben Weise erklärt werden, in welcher es die Elektrizitätslehre mit der Eigenschaft der Stromspannung tut: Je beträchtlicher die Höhe, von welcher der Wasserfall herabstürzt, desto kleiner ist das zum Schaffen einer und derselben Arbeit unentbehrliche Wasserquantum. Durch die gleiche Analogie können wir die physiologische Erscheinung des in Abhängigkeit mit der Länge der Nervenbahnen proportionell zunehmenden Erregbarkeitsvermögens zusammenstellen und erläutern: Je länger die Nervenapparate, durch welche die wirkende Kraft von den Zentren geleitet wird, desto stärker wächst die Spannung dieser Kraft an, und in der Nervenfaser vollzieht sich die Transformation jener erregenden Kraft in eine Kraft von höherer Spannung. Angesichts der Längsdifferenzen, welche in den die wirkende Kraft zu den oberen und unteren Extremitäten leitenden Nervenbahnen bestehen, wird in den längeren Bahnen die gleiche erregende Kraft transformiert, und die Spannung wächst stärker an als in den kürzeren, wodurch auch in den gelähmten unteren Extremitäten stärkere Effekte als in den oberen ermöglicht sind.

Zwar bestehen in einer jeden Extremität längere und kürzere Bahnen für distale und proximale Teile, dennoch aber beobachten wir meistens eine direkt entgegengesetzte Erscheinung: Die kürzeren,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

proximalen Bahnen erholen sich schneller und besser. In diesen Erscheinungen kann die Gleichmachung des Einflusses der proportionellen Steigerung des mit der Länge der Nervenfasern einherschreitenden Erregbarkeitsvermögens in Abhängigkeit gestellt werden von dem koordiniert wirkenden Ritter-Rolletschen Phänomen, d. h. vom ungleichmässigen Erregbarkeitsvermögen der verschiedenen Nervenfasern.

Es sei hier hervorgehoben, dass die Entstehungsweise der distalen und der proximalen Restitutionstypen verschiedenartig erläutert wird; diese Frage bildet jetzt den Gegenstand einer lebhaften Diskussion (Bonhöffer, Förster, Fischer, Rothmann u. a.).

Nachdem ich die Beteiligung und die Wirkung zweier hervorragender dynamischer Momente untersuchte, welche in der Erscheinung von Ritter-Rollet und im Gesetz der proportionellen Steigerung des Erregbarkeitsvermögens, sowie auch der Bewegungseffekte, in Abhängigkeit von der Länge der Nervenbahnen verborgen sind und welche den Verlauf der motorischen Erscheinungen nach hemiplegischen Lähmungen beeinflussen, gelange ich zur Ansicht, dass in der komplizierten Reihe der Mechanismen, welche die Entstehung des Prädilektionstypus der Lähmungen und die Entwicklung des Prädilektionstypus der Restitutionen beeinflussen, diesen Momenten mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden sollte.

Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig: Vorstand Geheimer Rat Prof. Flechsig).

Über Pseudosklerose.

Von

Reinhard Rausch und **Paul Schilder.**

(Mit 10 Abbildungen im Text.)

Im Jahre 1883 beschrieb Westphal 2 Fälle, welche klinisch der multiplen Sklerose ähnelten, bei denen jedoch der anatomische Befund negativ war. Bei dem einen Patienten begann die Erkrankung im 18. Lebenjahre, bei dem anderen im 34. Westphal notiert als wesentlichste Symptome: Zittern in allen Gliedern, Verlangsamung aller Bewegungen, auch der Augenbewegungen, Sprachstörungen, eigentümliche Starre des Gesichtes, Steifigkeit der Muskulatur und psychische Störungen. Strümpell fügte 1898 zwei neue Beobachtungen hinzu und entwirft eine Skizze des Krankheitsbildes, die wir als grundlegend gekürzt wiedergeben. Die Krankheit entwickelt sich vorzugsweise im jugendlichen Lebensalter zwischen dem 9. und 30. Jahr. Ein direkt familiäres Vorkommen ist nicht beobachtet. Ätiologisch konnten keine bestimmten Schädlichkeiten nachgewiesen werden. Es ist bei der Erkrankung vorwiegend das motorische System betroffen. Zu wirklichen dauernden Lähmungen kommt es nur selten oder in der letzten Zeit. Apoplektiforme Anfälle mit Bewusstlosigkeit und nachfolgender halbseitiger Lähmung kommen vor. Oszillatorisches Zittern, welches vorwiegend bei willkürlichen Bewegungen auftritt, beherrscht zeitweise das Bild, bisweilen tritt es nur in der Form von Intentionszittern auf. Nystagmus ist niemals nachweisbar. Die Bewegungen sind verlangsamt, insbesondere in der Sprachmuskulatur. Die Patienten skandieren enorm. Neben der Verlangsamung der Sprache tritt Undeutlichkeit, Monotonie und Überschnappen von den höheren zu tieferen Registern hervor. Das Gesicht hat etwas eigentümlich Starres. Es findet sich eine ständige Kontraktur der Gesichtsmuskeln. Epileptiforme Anfälle kommen gelegentlich vor. Der Tonus der Muskulatur ist im allgemeinen erhöht, in einzelnen Fällen kommt es zu Kontrakturen. Die Sehnenreflexe sind meist gesteigert, die

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hautreflexe normal. In einzelnen Fällen werden passiv gegebene Stellungen fixiert (paradoxe Kontraktion nach Westphal). Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunktion bleiben im wesentlichen ungestört. In einzelnen Fällen treten Aknepusteln hervor. Psychische Störungen werden niemals vermisst. Sie bestehen in psychischer Reizbarkeit, Wutanfällen. In den vorgerückten Stadien tritt geistige Schwäche auf. Zwangslachen und Zwangsweinen werden beobachtet. Der Gesamtverlauf ist ein langsamer, aber progredienter. Verlaufsdauern bis zu 10 Jahren sind beobachtet. Das Leiden ist ein tödliches. Anatomisch wird nur auffallend derbe Konsistenz des Hirns konstatiert; im Pyramidenseitenstrang leichte Degenerationen. Strümpell denkt an eine Verwandtschaft mit der diffusen Sklerose.

Die folgenden Jahre haben wesentliche, neue Erkenntnisse nicht gebracht. Wir gehen auf die kasuistischen Beiträge, die zum Teil nicht gesichert sind (Frankl von Hochwart, Bäumlin) nicht ein.

Wesentlich neue Gesichtspunkte bringen erst die Arbeiten von Hösslin-Alzheimer einerseits und Fleischer andererseits. Bei einem Falle Hösslins, der an leichten spastischen Paresen der Extremitäten, Verlangsamung der Bewegung, namentlich der Sprachmuskulatur und an starkem Zittern litt, während Erscheinungen, die auf multiple Sklerose hindeuteten, fehlten, konstatierte Alzheimer einen charakteristischen anatomischen Befund. Der Fall Hösslins erwies sich auch insofern als typisch, als der Krankheitsfall mit schweren Ohnmachtsanfällen einsetzte und der Patient mehrere Jahre lebte. Auch zeigten sich die charakteristischen psychischen Erscheinungen. Die anatomische Untersuchung Alzheimers ergab, dass es sich um einen Krankheitsprozess handele, welcher das ganze Nervensystem betrifft, wenn auch einzelne Teile vorzugsweise befallen sind. Die am stärksten erkrankten Partien sind: Corpus striatum, Thalamus, Regio subthalamica, Brücke und Nucleus dentatus des Kleinhirns. Entzündliche Erscheinungen fehlten. Der pathologische Prozess bestand im wesentlichen in der Bildung eigenartiger grosser Gliaelemente. Als Nebenbefund wurde eine Zirrhose der Leber festgestellt.

Mittlerweile hatte Fleischer die bereits von Kayser und Salus beobachteten grünlich-braunen Verfärbungen des Kornealrandes näher studiert und hatte gefunden, dass sie koinzidieren mit einer der Pseudosklerose nahestehenden Nervenkrankheit. Sieht man die Krankengeschichten seiner Fälle durch, so finden wir, dass sie sich von den Pseudosklerosen überhaupt nicht unterscheiden. Fleischer hat als erster betont, dass Leberveränderungen zu dem Krankheitsbilde gehören. Die Untersuchung des Pigments, das sich nicht nur in der Cornea, sondern auch an anderen Stellen des Körpers fand, führte zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keinen abschliessenden Ergebnissen. Völsch hat im Anschluss an die ersten Mitteilungen Fleischers die Wichtigkeit der Leberbefunde bei Pseudosklerose betont. Es war somit in den ganzen Fragen der Pseudosklerose eine gewisse vorläufige Orientierung erzielt. Die ganze Problemsphäre erhält nun durch Untersuchungen, welche von etwas anderen Gesichtspunkten ausgingen, eine beträchtliche Förderung.

Anton hat 1896 eine grundlegende Beobachtung mitgeteilt, welche anatomisch eine nahezu symmetrische Reduktion des Putamen zeigte, klinisch bestand Bewegungsunruhe, insbesondere bei Versuchen, Bewegungen auszuführen. Die Bewegungen wiederholten sich häufig rhythmisch. An den Händen athetotische Bewegungen. Oppenheim und C. Vogt haben zwei Fälle von kongenitaler infantiler Pseudobulbärparalyse beschrieben, in denen die klinischen Symptome in Kontrakturen der Glieder, Dysarthrie und choreoathetoiden Bewegungen der Glieder und der Gesichtsmuskulatur bestanden. Nur einer dieser Fälle ist anatomisch untersucht. Nucleus caudatus und das Putamen waren auf das schwerste geschädigt. Eine entsprechende Beobachtung stammt von Freund und C. Vogt. Das Syndrom des Corpus striatum zeigt nach C. Vogt unwillkürliche Bewegungen und krampfhafte Kontrakturen ohne eigentliche Paresen.

Mittlerweile hatte Wilson mit grosszügigen Untersuchungen eingesetzt. Auf Grund von 4 persönlich beobachteten Fällen, von denen drei zur Obduktion kamen, und einer sorgfältigen Sichtung der Literatur kam er zu der Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes, der progressiven lentikularen Degeneration. Er selbst definiert die Krankheit folgendermassen: „Eine Krankheit, die bei jungen Menschen oft derselben Familie auftritt, die aber weder angeboren noch erblich ist; sie ist wesentlich und hauptsächlich eine Krankheit des extrapyramidalen motorischen Systems und wird durch unwillkürliche Bewegungen charakterisiert, die fast immer von der Natur eines rhythmischen Tremors sind; ferner besteht Dysarthrie, Dysphagie, Muskelschwäche und Kontrakturen mit progressiver Abzehrung; hiermit sind verbunden: hochgradige Gemütsbewegung und gewisse Symptome geistiger Natur. Die Krankheit ist progressiv und nach einer längeren oder kürzeren Periode tödlich. Pathologische Charakteristika: Degeneration des lenticularen Kerns und Leberzirrhose wird jedesmal dabei konstatiert, letztere macht jedoch bei Lebzeiten des Patienten keine Symptome." Die schwersten Veränderungen, so ist hinzuzufügen, finden sich im Putamen, der Globus pallidus ist weniger betroffen.

Man sieht sofort, dass klinische Differenzen gegenüber der Pseudosklerose im Grunde nicht vorhanden sind. Vielleicht ist bei den von Wilson beschriebenen Fällen der Hypertonus ausgesprochener. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leberveränderungen finden sich zweifellos bei der Pseudosklerose auch. Das familiäre Auftreten ist bei der Pseudosklerose bisher nicht sicher beobachtet. Unsere Mitteilung wird dieses beweisen. Psychische Störungen kommen bei beiden Krankheiten vor, prinzipielle Differenzen in der Art derselben sind zweifellos nicht vorhanden. Bei der Pseudosklerose scheinen Kleinhirnsymptome gelegentlich stärker hervorzutreten. Der Hornhautring ist bisher bei der Wilsonschen Krankheit nicht konstatiert. Wenn man sich auf die Angaben der Literatur stützt, ist er ja auch bei der Pseudosklerose nicht konstant. Bleibt die pathologische Anatomie. Die Leberveränderungen sind zweifellos identisch. Bei den Wilsonschen Fällen scheint der Prozess auf den Linsenkern beschränkt zu sein. Bei der Pseudosklerose ist er diffuser, das wäre ein sehr wesentlicher Unterschied. Nun hat Stöcker einen Fall untersucht, welcher zeigt, dass bei den Fällen Wilsonscher Krankheit zweifellos Veränderungen im Gesamtgehirn bestehen, welche denen der Pseudosklerose recht ähnlich sind. Im Linsenkerngebiet finden sich allerdings die stärksten Einschmelzungen. Nach allem muss gesagt werden: Zwischen Wilsonscher Krankheit und Pseudosklerose bestehen sehr enge Beziehungen, sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch. Nach unserem bisherigen Wissen scheint es sich doch um dieselbe Krankheit zu handeln, welche zwei relativ gut charakterisierte Untergruppen zeigt.

Besonders schwierig ist die nosologische Stellung der Fälle von Anton und Vogt einzuschätzen. Die symptomatologischen Differenzen scheinen uns nicht ausreichend zu sein verschiedene Krankheiten anzunehmen. Man wird hier zuwarten müssen.

Leider scheint es, dass die Entwicklung der Frage die Stringenz der pathophysiologischen Schlüsse Wilsons einschränkt. Davon werden wir noch eingehender berichten, wenn wir unser Material mitgeteilt haben. Dabei wird sich auch Gelegenheit bieten Details aus der Kasuistik zu berücksichtigen, die in diesem allgemeinen Überblick nicht berücksichtigt werden konnten, Vollständigkeit ist jedoch überhaupt nicht angestrebt.

Krankengeschichten.

Die Familienanamnese der beiden Schwestern ist folgende: Die Mutter L. 61, der Vater 63 Jahre, sind vollkommen gesund. Von ihren Eltern sind Nervenkrankheiten nicht bekannt. Die Mutter hat im ganzen 9 Kinder geboren, das älteste, Anna Maria, geboren 1871, ist seit 17 Jahren krank. Eine 40jährige Schwester ist gesund und hat 8 gesunde Kinder, deren ältestes 26 Jahre alt ist. Eine 39jährige Schwester hat 4 gesunde Kinder, eine 38jährige 1 Kind. Ein 36 jähriger Bruder hat 3 Kinder. Die 33 jährige Klara ist seit 4 Monaten krank. 3 Geschwister starben an Starrkrampf, Krämpfen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

alle im jugendlichen Alter. Der genaue Zeitpunkt der Geburt kann nicht angegeben werden.

Fall 1. Die Krankengeschichte der Anna Maria L., geboren 1871, ist folgende: Sie ist vor 17 Jahren im Anschluss an Schreck erkrankt. Sie fiel. Die Krankheit begann mit Zittern und wurde zunächst für Veitstanz erklärt. Das Zittern verstärkte sich allmählich, auch wurde die Sprache schlecht. Nach den Angaben der Schwester lacht sie leicht, ist ausserordentlich jähzornig und bekommt heftige Wutanfälle. Sie soll seit jeher gegen Berührungen empfindlich sein. Seit 2 Jahren hört sie schlecht.

Die körperliche Untersuchung ergibt Folgendes: Die inneren Organe im wesentlichen normal. Eine genaue Untersuchung der Bauchorgane ist wegen Spannens unmöglich.

An beiden Augen findet sich an dem Rand der Cornea ein etwa 3 mm breiter braungrünlicher Reif, der relativ scharf begrenzt erscheint, an einzelnen Stellen ist die Begrenzung unschärfer. Bei Vergrösserung scheint sich der Ring in einzelne Körnchen aufzulösen. Im Gesamtbereich des übrigen Körpers finden sich keine abnormen Pigmentierungen. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker. Urobilinogen ist nicht nachweisbar. Es besteht eine ausgesprochene alimentäre Lävulosurie. Nach einer Gabe von 100 g erscheint 2 Stunden später die Lävulose im Urin und ist noch nach 6 Stunden nachweisbar. Die Zähne sind sehr schlecht.

Die Wassermannsche Reaktion ist negativ im Serum.

Der Befund am Nervensystem ist folgender:

Im Gesamtbereich des Körpers zeigt sich eine schwere Motilitätsstörung, welche im wesentlichen darin besteht, dass bei Innervationen ein grober Wackeltremor auftritt, dessen Exkursionen im Verlauf der Bewegung immer mehr zunehmen. In der Ruhe ist meist kein Tremor nachweisbar. Bei rasch aufeinanderfolgenden Bewegungen versiegt die Innervation und schliesslich ist auch eine der Ataxie nahe stehende Unsicherheit vorhanden.

Wir beschreiben jetzt exakter die Bewegungsstörung am Arm: Bei Zielbewegungen, z. B. beim Fassen nach einem Gegenstand, tritt ein grober Tremor auf, der im wesentlichen darin besteht, dass die Agonisten und die Antagonisten im rhythmischen Wechsel agieren. Das wird am deutlichsten, wenn man einfache Tätigkeiten fordert, wie z. B. Erheben des Armes. Der Arm wird dann in groben Schüttelbewegungen abwechselnd gehoben und gesenkt. Besonders zu vermerken ist, dass auch die statische Fixation in der gleichen Weise gestört wird. Die Patientin ist nur dann ruhig, wenn die Glieder unterstützt werden. Das erklärt auch, weshalb der Kopf besonders häufig, anscheinend spontan, schüttelnd angetroffen wird. Im übrigen findet man häufig eine Auf- und Abwärtsbewegung der Zehen, die Frequenz beträgt ungefähr 120 pro Minute.

Wie erwähnt, zeigt sich bei Zielbewegungen noch eine ataktische Komponente.

Auch die statische Koordination zeigt Störungen. Bei Zielbewegungen kommt es vielfach zu unzweckmässiger Hyperextension im Handgelenk.

Lässt man die Patientin pro- und supinieren, so werden die Exkursionen immer weniger ausgiebig, die Kontraktion der Muskeln immer unvollkommener. Wie unsere graphische Aufnahme mit Sicherheit zeigt, handelt es sich um ein allmähliches Versagen der Innervation und nicht etwa um

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Dazwischentreten abnormer Spannungen. Es ist eine typische Adiadochokinese. Unsere Kurven (Abb. 1 und 2) sind mit einer von Gregor

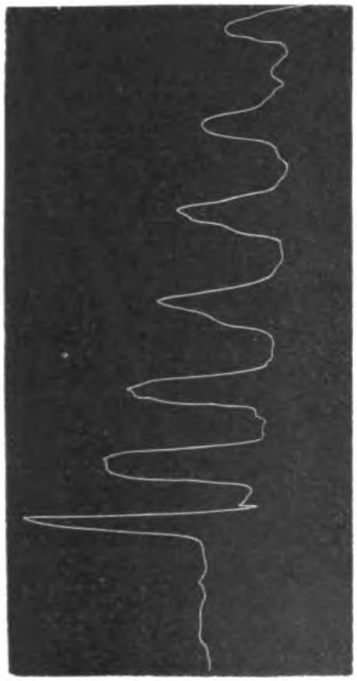


Fig. 1.

Fig. 2.

und Schilder angegebenen Technik gewonnen. Es sind Muskelverdickungskurven des Musculus biceps bei rasch aufeinander folgenden Pro- und Supinationsbewegungen der Hand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Kurve in Abb. 1 (1 cm = 1,6″) zeigt Folgendes: Das wesentlich Pathologische ist die Abnahme der Kontraktion. Eine abnorme Verlängerung der Kontraktionsdauer findet sich nicht.

Die zweite Kurve zeigt einen länger fortgesetzten Versuch. Gegen das Ende desselben zu kommt es zu einem fast völligen Ausfall der Kontraktion, wodurch ein späteres Einsetzen der Innervation vorgetäuscht wird.

Es muss ausdrücklich bemerkt werden, dass abnorme Spannungen und Kontraktionen niemals nachgewiesen werden konnten. Der Tonus erweist sich bei Ruhe und bei Dehnung als normal. Abb. 3 zeigt, dass abnorme Widerstände gegen passive Bewegungen nicht bestehen. Störungen der groben Kraft, also Paresen im engeren Sinne, fehlen. Die Bewegungsstörung ist im Gesamtbereich des Körpers identisch, so dass sich eine weitere Beschreibung erübrigt.

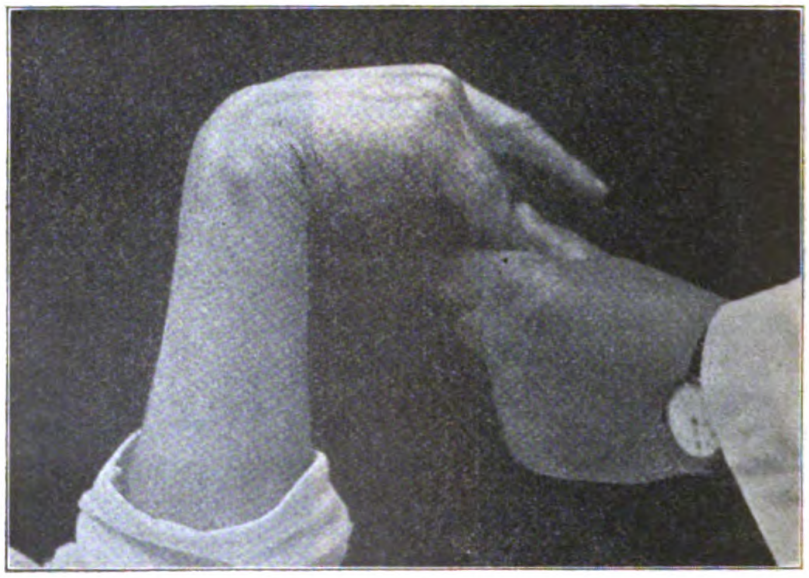


Fig. 3.

Beim Gang geht die Patientin breitbeinig und taumelnd. Er erinnert an die marche d'ivresse, auch besteht eine gewisse Mangelhaftigkeit des Zusammenarbeitens von Rumpf und Beinen. Die Gangmitbewegungen fallen aus. Während des Gehens werden die Fäuste geballt und die Arme gestreckt, die ganze Haltung hat etwas Steifes (vgl. Abbildung 4). Patientin ist kyphotisch, nach vorn gebeugt, auch besteht eine leichte Propulsion. Im Bette werden die Beine meist an den Leib angezogen.

Die gleichen motorischen Störungen wie im Extremitätengebiet finden sich auch im Bereich der Hirnnerven insofern, als Zungen- und Facialisbewegungen Adiadochokinese zeigen. Der Gesichtsausdruck ist leer und maskenartig, die Lippen stehen etwas schnauzförmig vor (doch ist hier die Prognathie heranzuziehen (vgl. Abbildung 5). Eine spontane Mimik ist insofern vorhanden, als ein grobes verzerrtes Lachen häufig auftritt (vgl. Abbildung 6), doch fehlen die feineren mimischen Begleitbewegungen. Die Augenbewegungen sind im ganzen etwas erschwert. Die Sprache ist in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ganz ausgesprochener Weise skandierend, eine Modulation fehlt. Die einzelnen Silben werden breit auseinandergezogen. Fordert man von ihr mehrmals rasch hintereinander 66 auszusprechen, so wird ein Leiserwerden der Stimme und ein Langsamerwerden des Sprechens sehr deutlich. Schliesslich versiegt die Sprache vollkommen. Gröbere Zittererscheinungen im Gesicht nicht vorhanden. Es ist hervorzuheben, dass der Schluckakt gröbere Störungen nicht zeigt.

Im allgemeinen nehmen die Schüttelbewegungen bei Aufregung zu, auch treten sie als Mitbewegungen lebhaft auf, wenn eine Leistung gefordert wird. Doch verstärkt sich auch, wie erwähnt, das Schütteln im Bereich der geforderten Innervation.

Fig. 4.

Schreiben ist vollkommen unmöglich, es kommt nur zu hauenden und schlagenden Bewegungen.

Die Sehnenreflexe, Armreflexe, Patellar-, Achillessehnenreflexe, sind beiderseits auszulösen, eher etwas schwach. Kein Babinski, kein Oppenheim, kein Mendel-Bechterew.

Plantarreflexe lebhaft. Bauchdeckenreflexe sind in normaler Weise auslösbar. Konjunktivalreflexe fehlen. Korneal- und Pupillarreflexe[1]) sind normal, der Rachenreflex nnd die Gaumenreflexe sind überaus lebhaft.

Blasen- und Mastdarmfunktion, Vasomotoren und mechanische Muskelerregbarkeit sind ungestört.

Die oberflächliche Sensibilität (Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit) ebenso intakt wie die tiefe. Auffallend ist nur die über-

1) Bei Tageslicht erscheint die Reaktion etwas träge.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus grosse Empfindlichkeit gegen alle Reize. Es ist eine ausgesprochene Hyperästhesie, die sich am deutlichsten bei Schmerz- und Kitzelreizen zeigt.

Augenhintergrund, Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farbenempfindlichkeit ohne Besonderheiten. Geruch, Geschmack normal.

Die Hörschärfe beiderseits sehr beträchtlich herabgesetzt. Flüsterstimme beiderseits auf $^1/_2$ m wahrgenommen. Hördauer für a^1 bei Knochenleitung anscheinend nicht verkürzt, vielleicht etwas verlängert. Obere Tongrenze nicht zu bestimmen. Das Trommelfell ist beiderseits eingezogen, rechts zeigt sich eine kleine Narbe (Befund von Privatdozent Knick). Da Privatdozent Knick die Affektion für eine solche des Mittelohres hält, so sehen wir in dem Ohrbefund eine Komplikation und gehen auf ihn nicht weiter ein.

Fig. 5.

In psychischer Hinsicht haben wir bereits die erhöhte Affekterregbarkeit hervorgehoben. Patientin ist überaus leicht zum Lachen zu bringen. Ihre Äusserungen sind häufig stereotyp. Sie hätte schon vor 17 Jahren hier in die Klinik kommen müssen, dann wäre sie vielleicht gesund. Harmlose Euphorie. Konstatiert freudig, dass einer der Ärzte ihrem Vetter ähnlich sehe. Sie ist meist gesprächig und wurde in der Klinik niemals erregt oder zornig gesehen. Über die Vergangenheit war sie gut orientiert. Doch sind ihre Auskünfte nicht sehr klar. Bei der Prüfung der Sinnesorgane war es meist unmöglich, exakte Antworten zu erzielen. In das Leben der Station fügte sie sich gut ein. Die Schulkenntnisse waren leidlich. Allerdings wusste sie z. B. nicht, was 1870 stattgefunden hatte. Fünfstellige Zahlen wurden noch einwandfrei nachgesprochen. Keine gröberen Störungen der Merkfähigkeit. Die ganze Prüfung ist durch ihre Schwerhörigkeit beeinträchtigt.

Eine weiter gehende Demenz konnte nicht konstatiert werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es wechselte der Tremor etwas in der Intensität, je nachdem die Patientin ausgeruht war oder nicht (Beobachtungsdauer von 14 Tagen).

Fall 2. Die Krankengeschichte der verheirateten 33jährigen Klara Elvine B. ist folgende. Sie ist angeblich früher immer gesund gewesen und seit 13 Jahren verheiratet. Vor ihrer Verheiratung hatte sie zwei Kinder, die kurz nach der Geburt erblindeten und etwa acht Wochen alt starben. Sie wurde später gynäkologisch behandelt (Blutungen). Die Diagnose der hiesigen Frauenklinik lautete: Endometritis. Die jetzige Erkrankung begann im März dieses Jahres mit Schüttelerscheinungen im rechten Arm, dann fing der Kopf, dann der linke Arm und das rechte Bein zu zittern an. Das linke Bein zittert auch jetzt noch sehr wenig.

Die körperliche Untersuchung ergibt Folgendes: Herz und Lunge

Fig. 6.

ohne Besonderheiten, der Leib ist weich, gut palpabel, mit reichlichen alten Striae bedeckt. Der Leberrand überragt den Rippenbogen um drei Querfinger. Die Leber fühlt sich leicht verhärtet an. Auch die Milz ist palpabel.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker. Urobilinogen fehlt, bei der Lävuloseprüfung erscheint Lävulin im Urin erst nach 4 Stunden und ist nach der 6. nicht mehr nachweisbar.

Die Zähne sind sehr schlecht. Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist negativ.

Auch diese Patientin zeigt an der Peripherie der Cornea eine bräunlich-grüne Verfärbung, dieselbe ist jedoch schmäler und weniger intensiv als in dem vorangehenden Falle. Die Begrenzung ist unschärfer. Sonst bestehen auch hier keine abnormen Pigmentierungen.

Der Befund am Nervensystem ist folgender: Das gesamte Krankheitsbild wird durch einen Schütteltremor beherrscht, welcher genau dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des vorangegangenen Krankheitsfalles entspricht, nur ist das Zittern ein intensiveres, man müsste es eigentlich als Hauen und Schlagen bezeichnen.

Fig. 7.

Willkürliche statische oder dynamische Innervation ist die Bedingung des Zitterns. Die Patientin ist ruhig, wenn sie hinreichend unterstützt wird. Wieder ist es vorwiegend der Kopf, der in der Ruhe Schüttelbewegungen

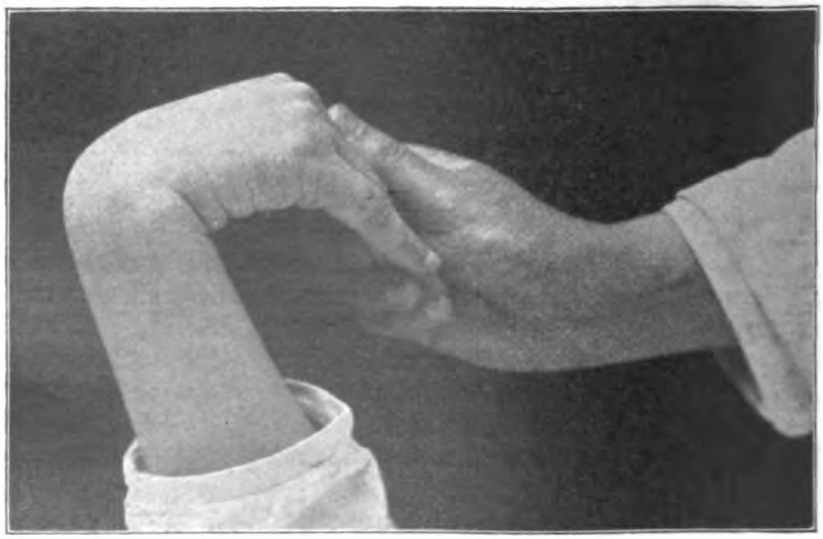


Fig. 8.

zeigt, doch treten solche auch in den Extremitäten und am Rumpf dann hervor, wenn zur Aufrechterhaltung der Gleichgewichtslage eine Anstrengung notwendig ist. Auch hier lässt sich stets nachweisen, dass es die ange-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

strengten Muskeln und ihre Antagonisten sind, welche agieren. Die Frequenz des Zitterns steigt zeitweise auf 150—160 pr. M. Auch in diesem

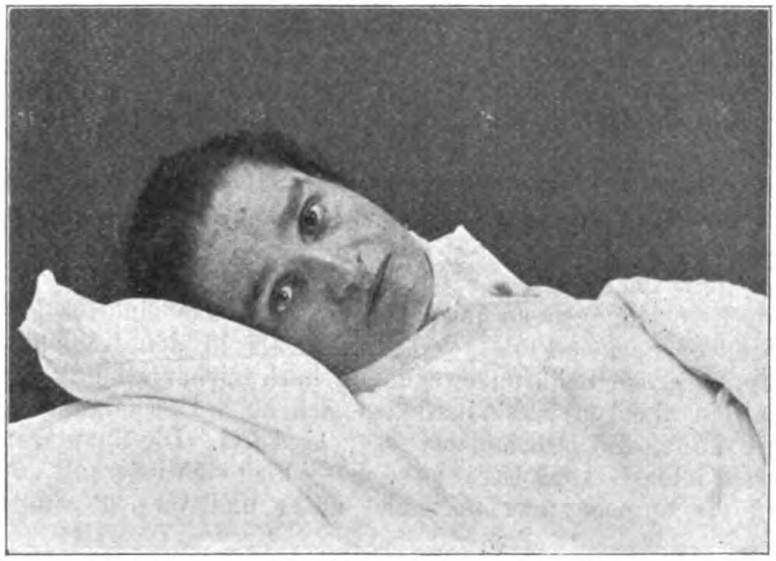


Fig. 9.

Falle treten die Zittererscheinungen sehr häufig als Mitbewegungen auf. Die linke untere Extremität ist merklich weniger betroffen als die übrigen, doch sind auch hier im Prinzip die gleichen Erscheinungen vorhanden.

Fig. 10.

Auch in diesem Falle sind Paresen im engeren Sinne nicht nachweisbar.

Der Tonus der Muskeln ist keinesfalls erhöht, vielleicht sogar spur-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weise geringer als beim Normalen. Fig. 7 zeigt, wie weit die Hand aktiv gebeugt werden kann, Fig. 8, wie weit eine passive Beugung möglich ist.

Eine Prüfung auf Adiadochokinese ist hier nur dann möglich, wenn man ruhige Momente abwartet, da sonst sofort heftige Zittererscheinungen einsetzen. Doch ist sie dann auch hier einwandfrei nachzuweisen, sie ist etwas geringer als im vorangegangenen Falle.

Eine ataktische Komponente konnten wir in diesem Falle nicht erkennen.

Der Gang ist nur durch die Schüttelbewegung beeinträchtigt, eine gröbere Rumpfataxie besteht nicht. Es besteht jedoch Neigung, nach hinten und links zu fallen.

Die Bettlage ist nicht auffallend.

Die Erscheinungen an den Gesichtsmuskeln sind insofern von denen des vorangegangenen Falles verschieden, als in den Kaumuskeln und in den Lippen grobe Schüttelbewegungen nachweisbar sind.

In den gleichen Muskeln finden sich auch Erscheinungen von Adiadochokinese. Die Augenbewegungen sind frei. Die Spontansprache zeigt ein mässig intensives Skandieren. Lässt man sie wiederholt „66“ sprechen, so wird die Sprache langsamer und leiser und versiegt schliesslich vollkommen.

Eine wesentliche Schlingstörung besteht nicht.

Der Gesichtsausdruck ist, wie Fig. 9 zeigt, nicht starr. Das Lachen (Fig. 10) ohne wesentliche Besonderheiten.

Die Sehnenreflexe sind vollkommen normal (Armreflexe, Patellarreflexe). Die Achillessehnenreflexe sind der motorischen Unruhe wegen nicht immer leicht zu prüfen, sind aber normal. Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew fehlen. Die Plantarreflexe sind vorhanden. Die Bauchdeckenreflexe fehlen, mit Ausnahme des linken oberen. Die Konjunktivalreflexe fehlen, Korneal-, Gaumen-, Rachen-, Pupillarreflexe vorhanden und normal. Oberflächen- und Tiefensensibilität in sämtlichen Qualitäten vollkommen intakt. Wasserlassen intakt, Stuhlgang etwas angehalten. Vasomotoren und mechanische Muskelerregbarkeit o. B.

Die Sinnesorgane (Geruch, Geschmack, Gehör) Augenhintergrund, Sehschärfe, Farbensinn, sind vollkommen intakt.

In psychischer Hinsicht ist Folgendes zu bemerken. Die Patientin ist ungewöhnlich leicht zum Lachen zu bringen. Sie gibt an, dabei auch stets vergnügt zu werden. Sie ist intellektuell vollwertig, auch affektiv keine gröberen Störungen. Sie hat Einsicht in ihre Lage, fürchtet, ihre Erkrankung sei mit der ihrer Schwester identisch, und meint, dann wäre es besser zu sterben.

Fassen wir den Befund bei unseren Fällen zusammen, so handelt es sich um 2 Schwestern, welche aus einer kinderreichen Familie stammen.

Die eine Patientin erkrankt in ihrem 26. Lebensjahr. Gegenwärtig besteht die Krankheit 17 Jahre. Symptomatologisch liegt vor: Pigmentierung der Hornhaut, Leberinsuffizienz (alimentäre Lävulosurie) und ein nervöses Leiden, welches sich im wesentlichen in rhythmischen Zitterbewegungen bei Intentionen und statischer Innervation, in Adi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

adochokinese und in einer cerebralen Ataxie äussert. Die Sprache ist skandierend. Affektiv ist sie labil. Intellektuell ist sie eingeschränkt.

Bei der Schwester setzt das Leiden im 33. Lebensjahre ein und besteht seit reichlich 4 Monaten. Es besteht ein Hornhautring und eine Leberveränderung (Palpation, Lävulosurie). Es überwiegen im Krankheitsbild Schüttelbewegungen. Adiadochokinese ist jedoch vorhanden. Die Sprache ist in geringem Grade skandierend.

Wir müssen noch einige Punkte unserer Fälle genauer besprechen. Es ist als wesentlich hervorzuheben, dass die Diagnose durch die Hornhautveränderungen und die Lebererscheinungen eindeutig gesichert ist. Es sind zwar bei einer Patientin deutliche palpatorische Befunde nicht zu erheben, da sie zu sehr spannt, doch greift hier das Resultat der Untersuchung auf Lävulosurie ergänzend ein. Wenn dieser Untersuchungsbefund auch nicht vollkommen eindeutig ist, so ist doch die Wahrscheinlichkeit eine hinreichend grosse. Auch das neurologische Bild lässt andere Diagnosen nicht zu. Es besteht der charakteristische Schütteltremor, den wir noch besprechen werden. Es sind Erscheinungen der multiplen Sklerose sonst nicht nachweisbar, wenn wir von der skandierenden Sprache absehen. Es fehlen Augenhintergrundsveränderungen und Nystagmus. Allerdings konnten wir Bauchdeckenreflexe in einem Falle z. T. nicht auslösen, wir müssen es unentschieden lassen, ob sich hierin eine geringfügige Schädigung der Pyramidenbahn verbirgt, jedenfalls ist wegen der zweifellosen Affektion der Bauchdecken der Befund nicht eindeutig und kann die Diagnose nicht erschüttern.

Gegen Encephalitis periaxialis diffusa (diffuse Sklerose) spricht das Fehlen der Paresen, der asemischen und sensorischen Symptome. Auch ist der ganze Verlauf dieser Erkrankung rapider, die psychische Störung schwerer. Die Symptome der Läsion subkortikaler motorischer Apparate, der Tremor, die Adiadochokinese, fehlen bei dieser wesentlich das Hemisphärenmark treffenden Störung (vgl. hierzu Schilder.)

Die Paralysis agitans hat mit dem klinischen Bild unserer Fälle zweifellos grosse Ähnlichkeit. Es ist u. E. zu wenig betont, dass der Tremor doch von dem typischen der Paralysis agitans sich unterscheidet. Er hängt im allgemeinen viel mehr von der Innervation ab, als der der Paralysis agitans (vgl. Oppenheim). Das Skandieren wird bei Paralysis agitans in dieser Ausprägung unseres Erachtens nicht angetroffen, zumindest nicht dann, wenn jede Steifigkeit fehlt. Aber prinzipielle symptomatologische Differenzen scheinen nicht zu bestehen.

Die Symptomatologie des nervösen Leidens in unseren Fällen ist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

insofern beachtenswert, als wir jede Andeutung von Hypertonie und Spannung vermissten, in dem einen Falle (Fall 2) mussten wir sogar an die Möglichkeit einer Hypotonie denken (vgl. Abbildung). Auch im Gesichtsbereich fanden wir keine Hypertonie. Die scheinbare Schnauzstellung war bei der einen Patientin (Fall 1) durch Prognathie vorgetäuscht. Dieses Resultat ist deswegen von Bedeutung, weil hierdurch die Unabhängigkeit der skandierenden Sprache von Hypertonien schlagend bewiesen wird.

Es bleibt also nichts anderes übrig, als hier die Adiadochokinese heranzuziehen. Die Wichtigkeit dieser im Krankheitsbild ist überhaupt noch nicht hinreichend gewürdigt. Vielleicht dürfen wir daran erinnern, dass bereits Westphal die Langsamkeit der Bewegung als selbständiges Symptom betrachtete (vgl. auch Cassirer). Bei unserem Falle 1 war auch eine geringe Störung dieser Art in den Augenmuskeln nachweisbar. Er zeigt noch eine weitere selbständige Bewegungsstörung, nämlich eine Ataxie, welche vorwiegend die Rumpfmuskeln betrifft. Man muss sagen, dass diese Ataxie einen cerebellaren Typ hat.

Unser Fall 1 zeigt eine auffallende Hyperästhesie, sie soll schon vor dem Ausbruch der Krankheit bestanden haben. Vielleicht kann man doch an eine Schädigung des thalamischen Systems denken, die sich ja sehr häufig in Hyperästhesien kund gibt.

Ob man den Propulsions- und Retropulsionserscheinungen unserer Patientinnen eine selbständige Bedeutung zumessen soll, ist fraglich.

Wir wenden uns jetzt einigen allgemeinen Fragen zu.

Ätiologie und Nosologie der Krankheit.

Zweifellos handelt es sich in unseren Fällen um eine Krankheit, welche in das Gebiet der Heredodegeneration fällt. Anders scheint uns das so häufige familiäre Auftreten nicht erklärlich. Wir halten es für leicht begreiflich, dass die Erkrankung in aufeinanderfolgenden Generationen nicht beobachtet wurde, setzt sie doch in einer grossen Zahl der Fälle vor der Pubertät ein. Die Fortpflanzungsmöglichkeiten sind dann natürlich ungünstig[1]). Dass die Krankheit mitunter erst nach dem 30. Lebensjahre in Erscheinung tritt, spricht nicht gegen familiäre Anlage. Wir kennen das gleiche Verhalten von einer Reihe erblicher Erkrankungen, z. B. Chorea Huntington (vgl. auch die Ausführungen Stöckers und die entgegenstehenden Wilsons).

1) Leider kann man die Fälle von Oppenheim und C. Vogt nicht eindeutig einbeziehen. Es waren Mutter und Tochter betroffen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das gleichzeitige Auftreten der Leber- und Gehirnerkrankung lässt selbstverständlich die Vermutung auftauchen, es bestände ein ursächlicher Zusammenhang insofern, dass durch die Lebererkrankung Stoffwechselprodukte entstehen, welche auf das Gehirn einwirken. Die Art der Lebererkrankung spricht jedenfalls nicht gegen einen derartigen Zusammenhang. Sie ist ja noch nicht vollkommen geklärt. Jedenfalls scheint es nach den Befunden von Yokoyama und Fischer und Rumpel nicht ausgeschlossen, dass es sich um eine schon in der Entwicklung angelegte Störung handelt. (Auch das wäre übrigens ein Argument für die Zurechnung der Erkrankung zur Heredodegeneration.) Es bleibt jedoch auffällig, dass eine Lebererkrankung, welche im allgemeinen mit nur geringen lokalen Erscheinungen einhergeht, stets Hirnveränderungen setzen soll, während es sonst kaum bekannt ist (wenn man von dem Kernikterus der Neugeborenen absieht), dass Lebererkrankungen Hirnschädigungen im Gefolge haben. Vielleicht muss es eine früh einsetzende Lebererkrankung sein, wenn die Wirkung auf das Gehirn eintreten soll (vgl. auch A. Westphal). Die histologische Hirnuntersuchung ergibt keine Anhaltspunkte, ob die Hirnstörung in der Entwicklung bedingt oder toxisch ist. Die eigenartigen Gliakerne, die Alzheimer beobachtet hat, sprechen nicht für Entwicklungsstörungen, denn der eine von uns konnte ähnliche Kernveränderungen bei der Encephalitis periaxialis diffusa nachweisen. Man muss also die Frage derzeit noch als ungeklärt bezeichnen. Immerhin will uns eine Abhängigkeit der Gehirnveränderungen von den Leberveränderungen als sehr plausibel erscheinen.

Beachtenswert ist, dass die anatomische Störung im Gehirn vorwiegend im Bereich der subkortikalen motorischen Apparate lokalisiert erscheint. Der Linsenkern scheint hierbei zum mindesten in besonderer Weise betroffen zu sein. Es erscheint uns jedoch als fraglich, ob es Fälle gibt, in denen der Linsenkern ausschliesslich betroffen ist. Der Fall von Stöcker spricht dagegen. Jedenfalls haben hier neue Untersuchungen einzusetzen. Der Alzheimersche Befund zeigt sich ja nur bei besonders hierauf gerichteter Untersuchung. Wir sehen es zwar als misslich an, bei so gründlich untersuchten Fällen, wie bei denen Wilsons, anzunehmen, es sei die weitere Ausbreitung des Prozesses übersehen worden. Da wir aber nicht annehmen können, dass der Fall Stöckers ein Unicum darstellt, so sehen wir uns trotz allem zu einer solchen Annahme genötigt. Die Differenzen des Zustandsbildes in den einzelnen Fällen sind durch die Annahme verschiedener Lokalisation und verschiedener Schwere des gleichen diffusen Prozesses hinreichend erklärt.

Bemerkenswert bleibt jedoch, dass stets die Erkrankung auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

klinisch im Rahmen der Störungen der subkortikalen Motilität bleibt. Freilich werden wir uns nicht wundern dürfen, wenn wir gelegentlich das Zeichen von Babinski (Hösslin) oder von Oppenheim (A. Westphal) finden.

Erinnern wir uns daran, dass Schütte einen Fall beschrieben hat, in dem das Stirnhirn am stärksten betroffen war, allerdings muss es als fraglich bezeichnet werden, ob der Fall der Pseudosklerose überhaupt zugezählt werden darf.

Immerhin imponiert die Erkrankung doch als eine solche der subkortikalen motorischen Apparate. Allerdings scheinen sich diejenigen Fälle, in denen der Linsenkern besonders betroffen ist, am meisten den von Wilson beschriebenen zu nähern, während in den übrigen Fällen der Hypertonus nicht so ausgesprochen ist (vgl. auch die Beobachtung von Fischer, bei der jedoch Leberveränderungen nicht nachgewiesen sind). Wir würden demnach vorschlagen, der Wilsonschen Gruppe innerhalb der Pseudosklerose eine selbständigere Stellung zu geben. Inwieweit eine scharfe Abgrenzung möglich ist, werden weitere Untersuchungen zeigen müssen.[1]) Übergänge erscheinen leicht erklärlich, sowohl wenn man eine heredodegenerative Erkrankung des Gehirns annimmt, als auch wenn man die Einwirkung eines Toxins für das wahrscheinlichste hält.

Zur pathologischen Physiologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudosklerose.

Die Bewegungsstörung der Pseudosklerose setzt sich aus mehreren Komponenten zusammen. Diese sind:

1. Hypertonie,
2. Schütteln,
3. Ataxie,
4. Adiadochokinese.

Diese Störungen sind voneinander weitgehend unabhängig. So fehlt in unseren Fällen die Hypertonie (sie ist auch z. B. in dem Falle von A. Westphal nicht ausgesprochen, und in dem Falle Zaloziekkis besteht als einzige Erscheinung am Zentralnervensystem eine Adiadochokinese. Die Zugehörigkeit des Falles zu der Gruppe der Pseudosklerosen ist durch den Hornhautring gesichert.

Auf die Hypertonie näher einzugehen liegt bei dem negativen Befund unserer Fälle ausserhalb unserer Absichten. Die Fälle von

1) Man vergleiche, dass im Falle Antons trotz der schweren Schädigungen der beiden Putamina Hypertonus fehlte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wilson und C. Vogt machen Beziehungen zum Linsenkern zumindest wahrscheinlich. Selbst wenn sich erweisen soll, dass in den Wilsonschen Fällen die Hirnveränderungen diffuser sind, als man ursprünglich annahm, so braucht die lokalisatorische Verwertung seiner wichtigen Befunde nicht in Frage gestellt zu werden. Es ist ja eine bekannte Tatsache, dass erst die Störung der Kompensationsfähigkeit die Lokalsymptome deutlicher hervortreten lässt, und besonders scheint das für den subkortikalen Apparat zu gelten. Ob freilich die detaillierten Lokalisationsversuche von C. Vogt und Cassirer sich werden halten lassen, muss die Zukunft zeigen.

Das Schütteln der Kranken findet sich in der Publikation von Strümpell und Handmann ausgezeichnet analysiert und beschrieben. Auch wir mussten konstatieren, dass es bei vollständiger Muskelruhe aufhört, jede aktive Spannung, auch wenn sie nur statische Zwecke verfolgt, ruft sofort in den angestrengten Muskeln und ihren Antagonisten das Schütteln hervor. Ist z. B. der Kopf vollkommen gestützt, so ist das oszillatorische Zittern nicht vorhanden, es genügt jedoch die Anstrengung, welche notwendig ist, um den Kopf vor dem Seitwärtssinken zu bewahren, um ein rhythmisches Zittern nach beiden Seiten hin hervorzurufen. Lässt man den Kopf von der Unterlage abheben, so gesellt sich hinzu ein Zittern im Sinne des Vorwärts- und Rückwärtsneigen des Kopfes. Ebenso wie die statische Muskelanstrengung, so ruft auch die Intention das Gegenspiel von Agonisten und Antagonisten ins Leben. So erklärt sich die eigenartige Tatsache, dass bei Fassen nach einem Gegenstand sehr häufig das grobe Wackeln in einer Ebene bleibt. Psychische Momente verstärkten die Erscheinungen. Wir haben erwähnt, dass das Wackeln auch als Miterfolg der Bewegung in einem anderen Körpergebiete auftreten kann. Zweifellos sind die Beziehungen dieser Bewegungsstörungen zum Intentionstremor der multiplen Sklerose sehr enge. Wir erinnern an das Kopfwackeln dieser Kranken, welches genau den gleichen Gesetzmässigkeiten folgt, wie die hier beschriebenen Bewegungsstörungen. Sicherlich handelt es sich bei dem Tremor um ein Ausfallssymptom, wie auch übereinstimmend von den Autoren angenommen wird. Die Pyramidenbahn kann an diesen Erscheinungen nicht wesentlich beteiligt sein, es müssen motorische Hilfsapparate, welche einen ungestörten Vollzug der Bewegungsleistung garantieren, ausgefallen sein. Vermutlich ist die Wirkung motorischer Haubenbahnen auf die Vorderhornzelle abgeändert, detaillierte Vorstellungen sind nicht möglich. Es scheint auch nicht, dass man den genauen Angriffspunkt der Schädigung am subkortikalen motorischen Apparat angeben kann. Es ist übrigens noch näher aufzuklären, ob das Schütteln in allen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fällen den hier betonten Charakter zeigt. Sollten auch Schüttelformen vorkommen, welche mehr dem typischen Zittern der Paralysis agitans sich nähern?

Bezüglich der Ataxie können wir uns kurz fassen. In unserem ersten Falle konnten wir sie in den Extremitäten neben dem Wackeln nachweisen. Am ausgesprochensten war die Rumpfataxie. Auch in dem Falle von A. Westphal traten cerebellare Symptome stark hervor. Die anatomische Untersuchung ergab dementsprechend auch Veränderungen im Nucleus dentatus. Die Ataxie kann also zwanglos durch eine Schädigung des Kleinhirns resp. von Kleinhirnsystemen erklärt werden. Die tatsächlichen Unterlagen reichen zur Entscheidung nicht aus, ob diese Schädigung sich stets durch einen klaren anatomischen Befund (besondere Läsion des Kleinhirns) erweisen lässt.

Etwas eingehender müssen wir über die Adiadochokinese sprechen, da gerade diese Erscheinungsgruppe eine entsprechende Würdigung nicht gefunden hat. Dass es sich um ein selbständiges Symptom handelt, zeigt, wie erwähnt, der Fall von Zaloziecki (vgl. auch Cassirer). Der eine von uns hat schon anlässlich seiner Untersuchungen über die Chorea darauf verwiesen, dass die Adiadochokinese nichts mit abnormen Spannungen zu tun hat. Gregor und Schilder (daselbst die Literatur) haben durch graphische Aufnahme der Dickenzunahme des Musculus biceps bei Pro- und Supination in einem Falle von Paralysis agitans und Chorea erwiesen, dass die Adiadochokinese im wesentlichen eine sukzessive Verminderung der Ansprechbarkeit der Innervation des Muskels darstellt. Diese Untersuchungen sind von Lotmar in ihrem tatsächlichen Bestande anerkannt worden, doch ist nach Lotmar das, was untersucht wurde, keine Adiadochokinese. Gregor und Schilder hatten schon damals hervorgehoben, dass es sich bei einem Kleinhirnfall und bei einer grossen Reihe von Choreafällen, die nur palpatorisch untersucht wurden, um die gleiche Störung handelte, sie liessen jedoch die Frage offen, ob in eine Reihe von Adiadochokinesefällen nicht andere Komponenten eingingen. Wir müssen heute sagen, dass wir bis jetzt noch keinen Anhaltspunkt hierfür haben auffinden können. Dass die von Gregor und Schilder untersuchte Bewegungsstörung wirklich Adiadochokinese ist, unterliegt keinem Zweifel. Wir müssen gestehen, dass wir bei einem nicht ganz kleinen Material Adiadochokinese noch niemals gesehen hätten, wenn die von Gregor und Schilder analysierte Bewegungsstörung keine solche ist. Auch entspricht sie in den wesentlichen Punkten der Beschreibung Babinskis. In unseren beiden Fällen konnten wir ausgesprochenes Nachlassen der Innervation konstatieren. Die Kurven, die wir bei einer unserer Patientinnen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aufnehmen konnten, sind so eindeutig, dass eine weitere Diskussion überflüssig erscheint. Nachdem wir uns über das Wesen dieser Bewegungsstörung orientiert haben, haben wir nach ihrer Bedeutung zu fragen. Der eine von uns hat bereits darauf verwiesen, dass bei der Chorea die sogenannten bulbärparalytischen Erscheinungen wahrscheinlich z. T. auf Adiadochokinese beruhen dürften. Gregor und Schilder haben eingehend auf die so bedingten Sprachstörungen hingewiesen. Sie hoben hervor, dass bei der Sprache ja eine bestimmte Leistung gefordert wird und leiteten ab, dass sich beim Sprechen die Adiadochokinese als Langsamkeit der Sprache dokumentieren müsse, wiewohl im allgemeinen die Adiadochokinese mit Langsamkeit der Bewegung nichts zu tun habe. Da in unseren beiden Fällen weder Parese noch Hypertonus nachweisbar war, so muss gesagt werden, dass das enorme Skandieren der Patientinnen der Ausdruck der zunehmenden Innervationsunfähigkeit ist. Freilich wird diese Störung im Bereich der Sprache besonders schwer von einer primären Langsamkeit der Bewegung abzutrennen sein. Wir werden fordern müssen, dass sich in irgendeiner Weise doch das Versiegen der Innervation zeigen lässt. Liessen wir unsere Patientinnen rasch hintereinander „66" sprechen, so wurde die Sprache allmählich leiser und versiegte vollkommen. Diese Mechanismen sind eben beim Sprachakt besonders kompliziert. Bei unseren Aufnahmen am Biceps zeigt sich Folgendes: Ist die Innervation versiegt, so fällt eine Bewegungsphase vollständig aus, dann tritt eine Erholung ein, so dass der Anschein einer primären Langsamkeit entsteht.

Wir müssen übrigens gestehen, dass die Beziehungen der Adiadochokinese zur erschwerten Ansprechbarkeit nicht vollkommen geklärt sind. Eine gewisse Unbeweglichkeit der Gesichtsmuskulatur war in unserem Falle 1 sicher vorhanden. Erschwerte Ansprechbarkeit der Augenmuskeln bei Pseudosklerose hat Westphal beschrieben. Wir können nicht oft genug hervorheben, dass eine Hypertonie als Erklärung nicht in Frage kommt. Es ist jedoch zuzugeben, dass die Hypertonie unter Umständen die Erscheinungen der Adiadochokinese komplizieren kann. Westphal hat bereits zwei Komponenten der Sprachstörungen betont. Es stellt sich uns also die Adiadochokinese als Elementarsymptom von ausserordentlicher Wichtigkeit entgegen. Wir erinnern daran, dass die skandierende Sprache der multiplen Sklerose zum mindesten enge Beziehungen zu den hier beschriebenen Störungen zeigt. Die hirnphysiologische Bedeutung des Phänomens ist nur insoweit geklärt, als zweifellos Beziehungen zum Kleinhirn und zu Kleinhirnsystemen vorhanden sind.

Es muss übrigens noch eingehender untersucht werden, ob wirk-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich in den Fällen des Wilsonschen Typs Adiadochokinese deutlich ist. Nach der Schilderung der Sprachstörungen möchten wir das als fast sicher annehmen.

Wir glauben, dass diese Aufzählung der Symptome eine unvollständige wäre, wenn wir nicht ausdrücklich aufmerksam machten, dass sie alle auf den gleichen Hirnapparat verweisen. Der eine von uns hat wiederholt geltend gemacht, dass die Lehren Antons bezüglich der Kompensation von Hirnstörungen für den subkortikalen motorischen Apparat besondere Geltung beanspruchen dürfen. Auch bei den uns vorliegenden Störungen werden wir stets daran erinnert, dass der subkortikale motorische Apparat an mehreren Stellen getroffen ist. Die vermutete Gesamtschädigung des Gehirns (vgl. die Befunde von Alzheimer, A. Westphal und Stöcker) ist ernsthaft zu berücksichtigen.

Anhangsweise noch ein Wort über die psychischen Störungen. Die besonders leichte Affekterregbarkeit ist bei fast allen Kranken vorhanden. Zweifellos bestehen ja Beziehungen der grossen basalen Ganglien zur Affektivität. Aber auch hier muss daran gedacht werden, dass die Allgemeinschädigung des Gehirns eine gewisse Rolle spielt. Für die intellektuelle Einbusse, die gelegentlich verzeichnet wird, z. B. Fall 1, kann wohl nur diese herangezogen werden.

Die Ergebnisse dieser Arbeit sind folgende: Es konnten zwei Geschwister mit Pseudosklerose beschrieben werden, deren genaue klinische Untersuchung zu folgenden Resultaten führte:

1. Es gibt eine heredodegenerative Erkrankung, welche sich in gleichzeitiger Erkrankung der Leber und des Gehirns äussert. In einer Reihe von Fällen findet sich ein eigenartiger grünlichgelber Ring in der Peripherie der Cornea.

2. Die Wilsonschen Fälle stellen eine gut abgegrenzte Sondergruppe dieser Erkrankung dar.

3. Vermutlich handelt es sich in allen Fällen um eine Gesamtschädigung des Gehirns, doch ist der subkortikale motorische Apparat in besonders schwerer Weise betroffen. In den Wilsonschen Fällen dominiert die Erkrankung des Linsenkerns.

4. Ob die Hirnveränderung sekundär ist in Bezug auf die Leberveränderung, ist derzeit noch nicht entschieden, aber doch wahrscheinlich.

5. Die nervöse Symptomatologie besteht in bestimmt charakterisierten Hypertonien, einem eigenartigen Schütteltremor, in Ataxie und Adiadochokinese. Psychische Störungen sind häufig. Die einzelnen Symptome haben eine selbständige Bedeutung und können nicht auseinander abgeleitet werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Die Adiadochokinese ist einer allmählich sich steigernden Herabsetzung der Innervationsfähigkeit gleichzusetzen. Die skandierende Sprache ist wesentlich durch sie bedingt. Das Symptom hat eine grosse allgemeine Bedeutung.

7. Für die Erklärung der nervösen Störungen ist die Schädigung des gesamten subkortikalen motorischen Apparates in seiner Kompensationsfähigkeit mit heranzuziehen.

8. Diagnostisch ist der eigenartige Hornhautring besonders zu beachten, da er bei anderen Krankheiten bisher nicht beschrieben ist.

Unserem hochverehrten Chef, Herrn Geheimen Rat Flechsig, danken wir für die Zuweisung der Fälle, für die Anregungen bei der Bearbeitung und für das Interesse, das er der Arbeit entgegenbrachte.

Nachtrag.

Wir möchten nicht unterlassen, auf Beobachtungen Higiers (Zur Klinik der familiären Formen der Wilsonschen Lentikulardegeneration und der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. Bd. 23) zu verweisen. Es handelt sich um zwei Brüder, von denen der eine das Bild der Wilsonschen Form, der andere das Bild der Pseudosklerose im engeren Sinne zeigte. Der Kornealring fehlte, Leber- und Milzveränderungen waren nachweisbar. Diese Beobachtung stützt unsere Annahme, dass der Typus Wilson nur eine Unterform der Pseudosklerose sei.

Literaturverzeichnis.

Anton, Über die Beteiligung der basalen Hirnganglien bei Bewegungsstörungen. Jahrb. f. Psychiatr. 14, 141, 1896.

Derselbe, Über den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. 19, S. 1.

Bäumlin, Über familiäre Erkrankung des Nervensystems. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 20, 1901, S. 265.

Cassirer, Ein Fall von progressiver Linsenkernerkrankung. Neurol. Zentralbl. 1913, 32, S. 1284.

Fischer. Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athétose double. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 7, 463, 1911.

Fleischer, Über eine eigenartige bisher unbekannte Krankheit usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1912, 44, S. 179.

Frankl v. Hochwart, Pseudosklerose. Obersteiners Arbeiten 10, 1903, S. 1.

Freund u. C. Vogt, Ein neuer Fall von État marbré des Corpus striatum. Journ. f. Neur. u. Psych. 1912, Ergh. Bd. 18, S. 487.

Gregor u. Schilder, Beiträge zur Kenntnis der Physiol. u. Pathol. der Muskelinnervation. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 14, 359, 1913.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hösslin-Alzheimer, Ein Beitrag zur Klinik u. pathol. Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, 8, S. 183.

Kayser, Klinische Monatsblätter f. Augenheilkde. Jahrg. 40, Bd. 2, S. 22 (nach Fleischer).

Lotmar, Bemerkungen zur Adiadochokinese u. den Funktionen des Kleinhirns. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1913, Nr. 45.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908.

Oppenheim u. C. Vogt, Wesen u. Lokalisation der kong. infantilen Pseudobulbärparalyse. Journal f. Neurol. u. Psych. Bd. 18, 1912. Ergh. S. 293.

Rumpel, Über das Wesen usw. der Leberveränderungen und der Pigmentierungen bei Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1913. 49, S. 54.

Salus, Medizin. Klinik 1908, Nr. 14 (nach Fleischer).

Schütte, Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Gehirns und der Leber. Arch. f. Psych. 51, 1913, S. 334.

Schilder, Zur Kenntnis der diffusen Sklerose. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 10, 1912, S. 1.

Derselbe, Zur Frage der Encephalitis periaxialis diffusa Ebenda. 15. S. 219; 1913, 359.

Derselbe, Über Chorea u. Athetose. 1. Mitteilung. Ebenda 17. 1911. 2. Mitteilung. 11. 1912, S. 25.

Stöcker, Ein Fall fortschreitender lentikulärer Degeneration. Zeitschr. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913, 15, S. 251.

Derselbe, Anatomischer Befund bei einem Falle Wilsonscher Krankheit. Ebenda. 25, 1914, S. 1.

Strümpell, Über die Westphalsche Pseudosklerose und über diffuse Hirnsklerose, insbesondere bei Kindern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1898, 12, S. 115.

Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Pseudosklerose. Ebenda. 1899. 14, S. 348.

Strümpell u. Handmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose usw. Ebd. 1914. 50, S. 455.

A. Westphal, Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) usw. Arch. f. Psych. 1913, 51, S. 1.

C. Westphal, Über eine dem Bild der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des zentralen Nervensystems ohne anatomischen Befund usw. Arch. f. Psychiatr. 1883, 14, Heft 1.

Wilson, Progressive lentikulare Degeneration. Brain 34, S. 295.

Derselbe, Handbuch der Neurolog. Spezieller Teil. Bd. IV.

C. Vogt, Quelques considerations gén. à-propos du syndrom du corps strié. Journ. f. Neurol. u. Psych. Bd. 18, 1912. Ergh. S. 479.

Völsch, Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1911. 42, S. 335.

Yokoyama u. Fischer, Über eine eigenartige Form knotiger Hyperplasie der Leber, kombiniert mit Gehirnveränderungen. Virch. Arch. 1913, 211, S. 305.

Zaloziecki, Demonstration in der Leipziger med. Gesellschaft. Münchn. med. Wochenschr. 1914, S. 1426.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über Nacken- und Schulterschmerzen und ihre Beziehungen zu Affektionen der im kleinen Becken liegenden Organe.

Von

Prof. **Dr. Michael Lapinsky.**

(Vorgetragen in der Sitzung der Kiewer physikomedizinischen Gesellschaft am 20. November 1913.)

(Mit 1 Abbildung.)

Aus der Gesamtzahl der Patienten meiner Sprechstunde der von mir geleiteten Klinik für Nervenkrankheiten und meines Sanatoriums habe ich im Laufe des letzten 3 Jahre eine Gruppe von ca. 150 Kranken (126 Frauen und 24 Männer) zu verzeichnen gehabt, bei denen ausser den Erscheinungen eines allgemeinen Unbehagens quälende Empfindungen im hinteren Teil des Halses und im suprascapularen Gebiet bestanden.

Bei der Beschreibung ihrer Empfindungen im Kopfe erwähnten diese Patienten Schmerzen, ein Gefühl von Schwere im hinteren Teil des Halses, einen Druck in diesem Gebiet, ein Gefühl, als wenn ein Schmerzen verursachender Reifen oder Schraubstock, beginnend vom Nacken, den Kopf zusammendrückte und gleichsam nach hinten zöge. Ausserdem wurden im Nacken ein Gefühl von Hitze, zeitweiliges Ameisenkriechen, Jucken und eine gewisse Schwäche gespürt. Diese im hinteren Teile des Halses auftretenden Empfindungen erstrecken sich mitunter auf die Schulterzonen.

In der Regel fühlen sich die Kranken bei einer gewissen Lage des Kopfes, bei einer bestimmten Wendung des Halses besser. Sie spüren in einer gewissen Kleidung, durch die ihre Haut keinem starken Druck ausgesetzt wird, und die, kein grosses Gewicht besitzend, Hals und Schultern nicht besonders erschwert. Bettruhe bessert den Zustand des Kranken nicht immer. Damit dies der Fall sei, hat der Kranke eine gewisse Lage einzunehmen, ein Kissen von bestimmter Form zu benutzen, das seinen Hals und seine Schulter in vielen Punk-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ten berührt und auf diese Weise sein Körpergewicht gleichmässig verteilt. Daher vertragen die Patienten keine walzenförmigen harten Kopfkissen. Am angenehmsten ist ihnen ein viereckiges weiches Daunenkissen, das sich um den Hals und den Kopf legen lässt. Ausser von diesen qualvollen Empfindungen werden diese Kranken jedesmal bei unangenehmen Gemütserregungen, beim Funktionieren der Bauchpresse und bei krankhaften Reizen lokalen oder allgemeinen Charakters von akuten Schmerzen im hinteren Teile des Halses und in den Schultern heimgesucht.

I.

Die objektive Untersuchung dieser Patienten ergibt bei ihnen eine Reihe von eigentümlichen Veränderungen: a) der Konturen des Halses und des Schultergebiets; b) in der Haltung des Kopfes und des Halsteiles der Wirbelsäule; c) der Farbe und Struktur der Haut und der Entwicklung der Haut und des subkutanen Fettgewebes. Ausserdem sind beachtenswert: d) der Zustand des Muskelsystems dieses Gebiets; e) die Lebhaftigkeit der vasomotorischen Reflexe usw. —

Die kritische Schätzung aller dieser mannigfaltigen Krankheitserscheinungen und der verschiedenen Kombinationen der beobachteten Symptome bei vielen Patienten, die der Untersuchung durch Palpation unterworfen und bei denen Sensibilität, Reflexe, passive und aktive Bewegungen und die Konfiguration der betroffenen Gebiete bestimmt wurden, und die hierbei vermerkte Aufeinanderfolge und der Wechsel der Krankheitsbilder und -symptome ermöglichen es uns, hier 3 klinische Formen oder Stadien einer und derselben Krankheit aufzustellen. Jedes von ihnen entwickelt sich, soweit das mir zu Gebote stehende Material ein Urteil hierüber gestattet, sehr langsam im Laufe von 1—3 und vielleicht mehr Jahren. —

A.

Im ersten Stadium fehlen in vielen Fällen subjektive Klagen vollkommen und die Patienten, die sich aus anderen Gründen an einen Arzt gewandt haben, erfahren aus den Ergebnissen der objektiven Untersuchung mit Erstaunen von ihrem Leiden des hinteren Halsteiles und des Schultergebiets.

Was nun die objektiven Tatsachen anbelangt, so weisen unter den obenerwähnten Symptomen die Konturen des Nackens und der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schultern, die Kopfhaltung und die Stellung des Halsteils der Wirbelsäule mit wenigen Ausnahmen keinerlei scharf ausgeprägte Abweichungen von der Norm auf. In einigen Fällen werden übrigens die Konturen des Halses unbeträchtlich verändert, was eine Folge davon ist, dass die Hautdecken und das subkutane Fettgewebe auf der Grenze zwischen Schultern und Nacken, in den Seitenteilen des Halses und am freien Rande der Schultern — über dem M. cucullaris — sich ein wenig emporwölben. Ebenso unterscheidet sich die Hautfarbe dieser Abschnitte im ersten Stadium so gut wie gar nicht von der der benachbarten Gebiete. Doch bei der Palpation der Haut erweist sich bereits in diesem Stadium die Haut des uns beschäftigenden Gebietes zusammen mit dem subkutanen Zellgewebe als dicker als in den angrenzenden Teilen des Rückens und der Brust. Die Haut lässt sich daher leichter auf dem Rücken in Falten emporheben als über den Schulterblättern und im Nacken.

Über etwaige Veränderungen der Schweiss- und Taldrüsen der Haut im Bereich des Nackens und der Schultern lassen sich in dieser Periode noch keine bestimmten Schlüsse ziehen.

Dagegen kann man schon jetzt mit Bestimmtheit von den hier scharf ausgeprägten vasomotorischen Reflexen sprecheu. Wenn man mit einer Hornplatte einen Strich über Nacken, Schultern und Rücken zieht, so erhält man sehr bald eine dermographische Färbung. An der Stelle, wo der Strich geführt wurde, tritt ein roter Streifen auf, dessen Intensität im Nacken am grössten ist. Der dermographische Streifen weist am Halse eine tiefere Rötung auf als auf dem Rücken sowie oben eine grössere Breite als unten; am Halse gehen von diesem Streifen seitwärts in einzelnen Zacken rote Ausläufer ab, während auf dem Rücken die Färbung nur auf den Streifen beschränkt bleibt, ohne irgendwelche diffuse Unebenheiten. Ausserdem wölbt sich in einigen dieser Fälle im Nacken manchmal sehr schnell ein dermographischer Wulst vor, der auf dem Rücken entweder überhaupt nicht auftritt, oder aber sehr viel schwächer ausgeprägt ist, als im Nacken.

In vielen Fällen kann man sich in diesem Stadium davon überzeugen, dass in den erwähnten Bereichen die Haut eine grössere Konsistenz aufweist als z. B. die der Extremitäten. Wenn wir in diesem Gebiet subkutane Injektionen vornehmen, bemerken wir, dass die Nadel überall leicht durch die Haut eindringt, während im Nacken und suprascapularen Gebiet die Haut dem Eindringen der Nadel grossen Widerstand entgegensetzt. Nach der Dicke der Hautfalten zu urteilen, die sich mit 2 Fingern fassen lassen, kann man behaupten, dass auch das Unterhautzellgewebe an den erwähnten Stellen (Abb.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verdickt ist. Es lässt sich jedoch in diesem Stadium überhaupt noch nichts Bestimmtes über den Zustand des Unterhautzellgewebes sagen. Augenscheinlich weicht aber die subkutane Fettschicht in ihrer Entwicklung nicht merklich von der Norm ab. Andererseits kann aber die Entwicklung des obenerwähnten Wulstes im suprascapularen Gebiete und in den Seitenteilen des Halses im Bereich des M. cucullaris nicht als blosse Fettanhäufung im Unserhautzellgewebe und Fettgewebe angesehen werden, sondern diese Verdickung ist ausserdem auch noch durch das Vorhandensein von anderen Bedingungen, so z. B. durch die Entwicklung der Gefässe, die Vermehrung der Bindegewebsbalken zu erklären.

Die Empfindlichkeit der Hautdecken der uns interessierenden Bereiche gegen Nadelstiche, sowie deren thermale und taktile Sensibilitat zeigen keine Veränderung, nur eine gewisse Hyperästhesie derselben gegen Druck ist nachweisbar. Richtiger wäre es übrigens eine Empfindlichkeit der Haut nicht nur gegen Druck, sondern auch gegen Dehnung anzunehmen. Denn wenn man eine dicke Hautfalte erfasst und sie in der Weise zwischen 2 Fingern zusammendrückt, dass die in der Kuppe der betreffenden Falte befindliche Haut sich unter dem Andrang des unter Druck stehenden Unterhautzellgewebes ausdehnt, so verspürt der Kranke nicht nur unter den Fingern, sondern auch in der Kuppe der Falte genau ebensolche lebhafte Schmerzen wie in dem Falle, wenn man diese in der Kuppe gelegene Haut zwischen 2 Fingern zusammendrückt.

Ein sehr klares Bild von dem Zustande des Muskelgewebes in dem uns interessierenden Gebiet kann man bei diesen Kranken erhalten. Durch Palpation der suprascapularen Gebiete, und zwar der Mm. supraspinatus, erector trunci, cucullaris, splenius capitis, levator scapulae, mitunter auch der Mm. deltoidei, des oberen Abschnittes des M. sternocleidomastoideus, semispinalis, der Mm. rectus capitis posterior, occipitalis, auricularis posterior und anderer Muskelmassen des Nackens und seiner Seitenränder kann man sich davon überzeugen, dass alle diese Muskeln verdickt sind. Besonders deutlich ausgeprägt ist diese Erscheinung am freien Schulterrande und an Seitenteilen des Halses. Ausser der Vergrösserung des Umfanges des Muskelgewebes ist auch eine ödematöse Beschaffenheit desselben zu bsmerken; nimmt man den Muskel zwischen 2 Finger und bewegt seine Faserbündel in querer Richtung, so kann man in vielen Fallen unter den Fingern eine Krepitation verspüren.

Die Vergrösserung des Umfanges der erwähnten Muskeln durch deren Kontraktion zu erklären, ist nicht gut möglich, da der den Muskel palpierende Finger nicht auf ein so fest gefügtes Gewebe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trifft, wie das des kontrahierten Muskels. Der Muskel erscheint im Gegenteil verhältnismässig weich, sogar pastös, und wenn man ihn zwischen den Fingern knetet, so erhalten, wie bereits gesagt, die Finger hierbei die vollkommen deutliche Empfindung feuchter Krepitation, wie sie von einem gewissen flüssigen Milieu hervorgebracht wird, das zwischen Muskelbündeln eingeengt und von der untersuchenden Hand zerdrückt und fortgedrängt, sich einen anderen Platz sucht und hierbei das Gewebe, in dem es enthalten ist, auseinander-

Fig. 1.
Die dunkeln Stellen bezeichnen die schmerzhafte Druckempfindung und die Veränderung der Haut.

rückt. Dieses Auseinanderweichen des Gewebes erweckt nun eben die Vorstellung einer feuchten Krepitation. Es krepitiert jedoch nicht der ganze Muskel, sondern augenscheinlich nur einige fern von den Sehnenenden gelegene Bündel desselben. Es ist uns allerdings nicht gelungen, das Wesen dieses feuchten Milieus, das von den Fingern gespürt wird, ad oculos zu demonstrieren, doch glaubten wir uns berechtigt, dasselbe entweder als in den erweiterten Muskelgefässen stagnierendes Blut oder als innerhalb der einzelnen Muskelbündel bestehendes Transsudat, oder endlich als das Resultat des gleichzeitigen Bestehens dieser beiden Prozesse ansprechen zu dürfen. Zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser Annahme bin ich dank dem Umstande gelangt, dass die in einigen Fällen zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Einstiche einer langen Nadel in den kranken Muskel von sehr ausgiebiger Blutung gefolgt waren, wobei das Blut eine sehr dunkle Färbung aufwies. Da sich diese Muskeln im Zustande völliger Ruhe befanden, so war im Gegenteil eine Ischämie derselben und folglich keine Blutung zu erwarten, und das Blut hätte jedenfalls eine hellrote Farbe zeigen müssen. Sämtliche in der angebenen Weise veränderten Muskeln sind mechanischen Manipulationen gegenüber äusserst empfindlich. So z. B. ruft Fingerdruck auf dieses Gewebe Schmerzen in ihm hervor. Freilich ist mitunter hierbei auch die dasselbe bedeckende Haut schmerzhaft, allein dieser einen verschiedenen Charakter und eine verschiedene Herkunft aufweisende Schmerz in der Haut und im Muskel lässt eine Differenzierung zu. Die Schmerzempfindlichkeit der Haut zeigt sich erst bei einem grösseren Druck als die des Muskels. Der letztere erweist sich an der Stelle und in den Bündeln, wo die feuchte Krepitation zu spüren ist, als ganz besonders empfindlich. Die hierbei auftretende Schmerzempfindung entsteht nicht nur bei Druck auf den Muskelbauch, sondern auch bei Kompression der Sehnenendigungen des Muskels. Als sehr druckempfindlich erweisen sich auch die aponeurotischen Gebilde; jedenfalls ruft ein längs der Linea semicircularis ossis occipitalis und niedriger, wo zahlreiche Halsmuskeln angeheftet sind, geübter Druck oft sogar schon in diesem Stadium Schmerzen hervor. Ebenso wird auch Fingerdruck von den Seitenteilen des Halses in der Richtung zu den Querfortsätzen der Halswirbel, wo keine Muskelmassen, sondern Fascienblätter und Aponeurosen vorhanden sind, unangenehm empfunden.

Die Nervenstämme im Nacken sind in der Regel nicht druckempfindlich, doch erweisen sich zuweilen bei einigen Kranken die Nn. occipitalis major und minor und ihre dickeren Verästelungen als mässig empfindlich gegen Druck.

Die aktiven Bewegungen des Halsteils der Wirbelsäule sind vollkommen frei und schmerzlos. Auch die passiven Bewegungen dieses Abschnitts der Wirbelsäule sind schmerzfrei und in diesem Stadium weder von Knacken noch von Krepitation im Halse begleitet.

B.

Das zweite Stadium ist durch Klagen über Schmerzempfindungen im Nacken und im oberen Schultergebiet gekennzeichnet. Wenn im ersten Stadium die objektiven Erscheinungen nur ganz zufällig vom Patienten bemerkt werden, der anderen Symptomen Beachtung schenkt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ohne sich auch nur im geringsten um seinen Hals und seine Schultern zu bekümmern, so spürt er hingegen in diesem Stadium quälende Empfindungen in den erwähnten Gebieten, durch die er veranlasst wird, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

In der Regel beginnen die Kranken zu bemerken, dass sie nicht auf einem harten Kissen schlafen können, dass sie den besten Schlaf beim Liegen auf einem niedrigen Kopfkissen finden; sie sind nicht imstande, eine schwere Kleidung zu tragen, die von ihren Schultern als schwere Bürde empfunden wird; der Kragen erscheint ihnen lästig, wenn er einen Druck auf die Haut ausübt; sie sind genötigt, gewisse Beschäftigungen, die eine unbewegliche Kopfhaltung erfordern, wie z. B. das Mikroskopieren, das Notenlesen (bei Kurzsichtigkeit), aufzugeben. Viele Patienten sind gezwungen, ihre Arbeit zu unterbrechen, um Schultern und Hals Erholung zu gewähren, um die Rückenlage einzunehmen und dergleichen mehr. Bei einigen von ihnen gehen diese qualvollen Empfindungen mit einem Gefühl von Hitze, Jucken, Trockenheit oder unbestimmter Unruhe in der Haut des erwähnten Gebiets einher. Bei vielen Patienten verstärken sich die erwähnten Empfindungen sämtlich während der Defäkation, der Exurination, des Hebens von Lasten und mitunter während schwerer Gemütserregungen bis zu akuten Anfällen.

Die objektive Untersuchung derartiger Patienten ergibt eine mehr oder weniger veränderte Kopfhaltung. Der Hals erweist sich hinten als in geringem Grade konkav, wobei der Halsteil der Wirbelsäule eine geringfügige Konvexität nach vorn zeigt, die die Form einer schwach ausgeprägten Lordose aufweist. Die Kopfhaltung ist offenbar dem Patienten in gewisser Hinsicht bequem und wahrscheinlich durch das Bedürfnis, dem einen oder anderen Gewebe oder Organ Ruhe zu gönnen, bedingt. Jedenfalls hängt die Haltung des Kopfes und der Halswirbel nicht von einer Veränderung der Knochen ab. Das lässt sich daraus schliessen, dass der Kranke ohne Mühe und Schmerzen die Kopf- und Halsstellung in beliebiger Richtung ändern kann. In der Regel ist diese Lordose nicht scharf ausgeprägt, doch bei sehr vielen Kranken erscheint dieselbe beträchtlicher, weil die Schultergebiete von verdickten Geweben, die, wie bereits bei der Beschreibung des ersten Stadiums erwähnt worden, sich mitunter als kleine Wülste über den Schulterblättern erheben, weshalb der hintere Halsteil eine Einsenkung aufweist. Diese Veränderungen der Umrisse des Nackens und des suprascapularen Gebiets sind in einigen Fällen gut ausgeprägt.

Bei sehr vielen Kranken wird eine Veränderung in der Färbung der Haut des Nackens und des subscapularen Gebiets vermerkt. Das Integument der erwähnten Gebiete weist eine etwas dunklere Färbung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf, was wahrscheinlich eine Folge von trophischen Veränderungen ist. (Die Annahme, dass diese dunkle Färbung der Haut eine Folgeerscheinung verschiedener medikamentöser Applikationen: Einreibungen, Pinselungen und dergleichen mehr darstellt, ist aus dem Grunde völlig auszuschliessen, weil die Mehrzahl der Patienten keine derartigen Einreibungen macht.) Die Voraussetzung, dass die Dunkelfärbung der Haut auf einem trophischen Prozess beruht, scheint der Wahrheit um so näher zu liegen, als sich beim Palpieren der dunklen Hautbereiche im Vergleich zu den benachbarten eine grössere Konsistenz derselben gerade in den uns beschäftigenden Gebieten ergibt. Noch besser überzeugt man sich von der erhöhten Konsistenz der Haut in diesem Stadium bei der Vornahme von therapeutischen Injektionen — wenn die Nadel nur mit Mühe durch die Haut in die Tiefe der Gewebe eindringt. Bei vielen Patienten enthält die Haut des hier in Frage kommenden Gebiets sehr viele erweiterte kleine Venen, die ihrerseits der Haut eine besondere Färbung verleihen. Bei sehr vielen Kranken ist die Haut der Schultern und des Nackens trocken, ihres natürlichen Fettüberzuges beraubt und weist keine Schweissabsonderung auf.

Taktile und thermale Sensibilität, sowie die Empfindlichkeit gegen Nadelstiche weisen keinerlei Abweichungen von der Norm auf. Was die Druckempfindlichkeit der Haut anbelangt, die sich am besten durch Zusammenpressen einer Hautfalte zwischen zwei Fingern bestimmen lässt, so besteht Hyperästhesie und der Druck erweist sich als sehr schmerzhaft.

Die vasomotorischen Reflexe erweisen sich als in gleichem Grade erhöht wie im ersten Stadium. Die dermographischen Linien im Nacken und im suprascapularen Gebiet zeigen ebenso seitliche Verbreiterungen in Gestalt von einzelnen Zacken und Ausläufern wie im ersten Stadium, was weder auf der Brust noch an anderen Körperteilen zu bemerken ist.

Das subkutane Fettgewebe zeigt, nach der Dicke einer mit zwei Fingern erfassten Hautfalte zu urteilen, die gleichen Veränderungen wie im ersten Stadium. Die Muskeln des Halses und des Schultergebiets erscheinen verdickt und ebenso wie im vorhergehenden Stadium gleichsam verkürzt oder kontrahiert. Dieser Gedanke an eine Muskelkontraktion scheint der Wirklichkeit um so mehr zu entsprechen, als der nächstgelegene Insertionspunkt für die in Frage kommenden Muskeln — in diesem Falle das Schulterblatt — sich in solchen Fällen als weniger passiv beweglich erweist als in der Norm. Doch immerhin ist das Schulterblatt nicht in so hohem Grade fixiert, wie das bei der aktiven Muskelanspannung der Fall zu sein pflegt, bei der ein Widerstand eine Verstärkung der Spannung hervorruft. Ebenso entspricht diese Muskelanspannung nicht der bei Arthritis des Schulter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gelenks oder der Halswirbel zur Beobachtung gelangenden Erscheinung, die darin besteht, dass sich der Muskel besonders stark anspannt, wenn Humerus oder Hals aus der mittleren Lage gebracht werden. Hier ist jedoch eine passive Lageveränderung der oberen Extremität oder des Halses resp. Kopfes ausführbar, ohne dass die geringste Veränderung im Zustande der Muskelspannung erfolgt.

Ausserdem werden auch noch andere Veränderungen im Muskelgewebe, insbesondere in den Mm. cucullaris (in seiner oberen Portion), splenius, supraspinatus, levator scapulae vermerkt. Und zwar lässt sich beim Palpieren derselben eine viel festere Konsistenz feststellen als im ersten Stadium; sie fühlen sich nicht mehr pastös an. Es lassen sich vielmehr in einigen Fällen konsistente, harte Bündel im Muskelgewebe konstatieren, die sich mehr oder weniger vom übrigen Muskelkörper abheben. Die Palpation derartiger fester Schnüre im Muskelgewebe gestattet dieselben als schwielige oder narbige Gebilde anzusprechen, wobei angenommen wird, dass die Muskelfasern in diesen Schnüren irgendeine Veränderung erfahren, sich vielleicht in ein Gewebe anderer Art, z. B. in Bindegewebe usw. verwandelt haben. Diese eine besondere Konsistenz aufweisenden Schnüre erreichen die Dicke eines Gänsefederkieles, eines kleinen Fingers und sogar darüber hinaus und erscheinen stark gespannt, weshalb sie beim Kneten des Muskels mit dem Finger besser aus der ganzen weichen Muskelmasse hervortreten.

Mit seltenen Ausnahmen lässt sich in diesem Stadium keine Krepitation mehr wahrnehmen.

Die passiven Bewegungen in den Halswirbeln und Schultergelenken sind, wenn auch durchaus möglich, so doch weniger frei ausführbar als unter normalen Bedingungen. Die Gelenke sind bei Vornahme von passiven Lageveränderungen nicht empfindlich.

Die aktive Beweglichkeit hat, soweit man nach den Aussagen der Patienten selbst zu urteilen vermag, die eine Schwächung der groben Muskelkraft angeben, offenbar gelitten.

Druck auf die Muskeln ruft augenscheinlich intensivere Schmerzen hervor als im 1. Stadium. Am empfindlichsten erweist sich der Muskelbauch, doch die Sehne des Muskels und seine Insertionsstelle sind auch druckempfindlich. Einen sehr lebhaften Schmerz spüren die Patienten, wenn wir in den Seitenteilen des Halses einen Druck auf Falten der Fascien und der aponeurotischen Verbreitungen ausüben. Wahrscheinlich ist auch das Periost der Halswirbel druckempfindlich; jedenfalls ruft mitunter Druck auf die Querfortsätze der Halswirbel sehr unangenehme Empfindungen hervor.

Die im Nacken und im Nackenteil des Hinterkopfes verlaufenden Nervenstämme, und zwar die Nn. occipitales minor und major und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihre Verästelungen sind in einigen Fällen druckempfindlich. (In den Hautdecken des Schädels wurden kein einziges Mal Knötchen, Schwielen oder andere analoge Gebilde beobachtet.)

Bei Vornahme von passiven Bewegungen ist in den Halsgelenken keine Krepitation wahrzunehmen.

C.

Im 3. Stadium bleibt die Kopfhaltung dieselbe wie früher, d. h. wie im 2. Stadium; die Lordose des Halsteils ist infolge von Abmagerung des Halses und Abnahme der Konturen schärfer ausgeprägt.

Die Hautfarbe im Nacken und im oberen Schultergebiet nähert sich in vielen Fällen der Farbe heller Bronze und jedenfalls nimmt die Haut in den erwähnten Bereichen eine dunklere Färbung an als in den beiden vorhergehenden Stadien.

Die Mächtigkeit der Hals- und Schulterkonturen ist auffallend herabgesetzt. Die wellenförmige Erhebung, die sich längs dem Rande des M. trapezius und auf der beide Schultern verbindenden Linie emporwölbte, ist verschwunden. Am Nacken und an den Schultern ist eine Abnahme der Umrisse zu bemerken, weshalb sich Einsenkungen und Vertiefungen nicht nur zwischen den einzelnen Muskeln, sondern auch im Gewebe des M. trapezius zwischen den einzelnen Faserbündeln des letzteren bilden. Die Haut ist trocken. Die Schweiss- und Talgabsonderung ist in dem uns interessierenden Gebiet hochgradig herabgesetzt oder hat völlig aufgehört.

Die Konsistenz der Haut ist in dem erwähnten Gebiet im Vergleich zu den übrigen Körperteilen und zur normalen Haut eine sehr feste, weshalb es in einigen Fällen im Nacken und in dem der mittleren Portion des M. trapezius über den Schultern entsprechenden Bereich nur mit grosser Mühe gelingt, die Injektionsnadel in die Haut einzustechen.

Die Dicke der Haut ist in vielen Fällen unverändert, während sie in anderen zugenommen hat, wie sich aus der Dicke einer mit 2 Fingern erfassten Hautfalte schliessen lässt.

Die Empfindlichkeit der Haut gegen Nadelstiche und anderen Reizen gegenüber ist in der Regel erhöht. Gegen Druck und Dehnung ist sie sehr empfindlich.

Der Dermographismus ist im Nacken und im suprascapularen Gebiet hochgradig ausgeprägt und jedenfalls erweist sich der dermographische Strich breiter und intensiver als auf der Brust und Rücken.

Das subkutane Fettgewebe ist stark verringert und stellenweise gänzlich geschwunden. Hierüber lässt sich nach den Dimensionen und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Tiefe der Einsenkungen in den Umrissen des in Frage kommenden Körpergebiets urteilen. Zu dem gleichen Schlusse hinsichtlich des Geschwundenseins des subkutanen Fettgewebes gelangt man auch auf Grund dessen, dass der palpierende Finger mit Leichtigkeit die Richtung der Muskelfaserbündel zu verfolgen und die Dicke dieser letzteren zu beurteilen vermag. Die Annahme eines Schwundes des subkutanen Fettgewebes wird auch durch die Dicke der Hautfalte und die Leichtigkeit, mit der sie sich erfassen lässt, erhärtet.

Die Muskelmassen erscheinen jetzt im Gegensatz zu ihrem früheren Umfange scharf ausgeprägt verdünnt. Bei passiven Bewegungen und Palpation ist eine gewisse Spannung derselben zu bemerken, die aber einen geringeren Grad aufweist als in den beiden vorhergehenden Stadien. Die Palpation vieler Muskeln ergibt eine feste Konsistenz derselben. Viele Muskeln weisen jedenfalls eine festere Konsistenz auf als in der Norm und sogar als in den früheren Stadien. In einigen Fällen werden übrigens neben solchen Muskeln auch Muskeln von weicher Beschaffenheit angetroffen. Die grobe Kraft dieser eine feste Konsistenz aufweisenden Muskeln ist augenscheinlich im Vergleich zur Norm herabgesetzt, doch die willkürlichen Bewegungen in den von diesen Muskeln abhängigen Extremitäten sind regelrecht ausführbar, wenn keine Schmerzen als Hindernis auftreten.

Es ist recht schwer zu entscheiden, welcher Art die im Muskel erfolgten Veränderungen sind. Jedenfalls kann man annehmen, dass die Volumenverringerung desselben mit einer Umwandlung einiger Fasern in irgend ein anderes Gewebe einhergeht, wobei letzteres in einem Falle eine ziemlich weiche Konsistenz aufweist (vielleicht Fettgewebe?), während dasselbe sich in anderen Fällen als von sehr fester Konsistenz erweist, so dass die in einen solchen Muskel eingeführte Injektionsnadel nicht nur mit Mühe durch die Haut eindrang, sondern auch im Muskel selbst auf Hindernisse stiess. Ein solcher Muskel hatte, ohne seine Kontraktionsfähigkeit endgültig einzubüssen, eine überaus feste Konsistenz erworben, sich gleichsam in faseriges Narbengewebe verwandelt.

Die im 2. Stadium palpablen Schnüre und Stränge lassen sich jetzt nicht feststellen.

Druck auf den Muskel ruft heftige Schmerzen hervor, wobei nicht nur der Muskelbauch, sondern auch die Sehnen und ihre aponeurotischen Verbreiterungen, insbesondere in den Seitenteilen des Halses, druckempfindlich sind.

Durch den faradischen und galvanischen Strom werden keine besonderen Veränderungen in der Kontraktibilität dieses Gewebes vermerkt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druck auf die Stämme der Nn. occipitales major und minor ist mitunter sowohl an der Stelle ihres Austritts zwischen zwei Muskeln, als auch im Verlaufe ihrer Verästelungen im Occipitalbereich des Kopfes mässig schmerzhaft.

Die Palpation dieses Bereichs des Kopfinteguments ergibt keinerlei Knoten oder Körner unter der Haut oder auf dem Knochen.

Druck auf die Querfortsätze der Halswirbel ist schmerzhaft. Die passiven Bewegungen des Kopfes sind in der Mehrzahl der Fälle in allen Richtungen (beim Beugen des Kopfes nach vorn, hinten, nach den Schultern hin und um die vertikale Achse) wenig schmerzhaft und gehen nicht mit Knacken oder Krepitation einher; doch in zwei Fällen riefen diese Bewegungen bei widerholten Untersuchungen einige Mal Schmerzen hervor und wiesen als Begleiterscheinung ein Reibegeräusch auf; die Bewegungen selbst waren hierbei mehr oder weniger erschwert.

Wenn man in solchen Fällen den Versuch macht, für die Schmerzen im Nacken und in dem suprascapularen Gebiet eine Erklärung zu finden, so ist man genötigt anzunehmen, dass dieselben in der Haut und in der Muskulatur, d. h. deren Sehnen und Aponeurosen lokalisiert sind.

Was die Kopfhaltung anbelangt, so konnte dieselbe nicht als Ursache der Schmerzen, sondern nur als eine Folge der Anspannung der Muskeln des Halses und des Schultergebiets gelten.

In diesem Falle war eine Erkrankung der örtlichen peripheren Nerven vollkommen ausgeschlossen, da die letzteren wenig oder gar nicht druckempfindlich waren.

In unseren Fällen werden also einerseits lästige subjektive Empfindungen, d. h. Schmerzen und Parästhesien in Gestalt von Druck, Kompression, Hitzgefühl u. dgl. m. im Hinterkopf, Nacken und im oberen Schultergebiet vermerkt, während andererseits bei der objektiven Untersuchung Veränderungen verschiedener Gewebe der genannten Gebiete gefunden wurden. Die Haut war dunkler als in der Norm, dicker und zeigte eine sehr feste Konsistenz. Die vasomotorischen Reflexe erweisen sich im erwähnten Gebiet als sehr lebhaft und überhaupt viel intensiver als in den benachbarten Bereichen. Die Hautsensibilität ist in der Regel unverändert; eine Ausnahme macht nur die Druckempfindlichkeit, die hochgradig erhöht ist. Das Unterhautzellgewebe ist anfangs stark entwickelt, atrophiert aber in den späteren Stadien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Muskeln sind verdickt und bis zu einem gewissen Grade gespannt. Ihre Konsistenz weist mehrere aufeinanderfolgende Veränderungen auf. Schon im ersten Stadium zeichnen sich die Muskeln des uns beschäftigenden Gebiets durch eine etwas festere Konsistenz aus als die übrige Muskelmasse. Im letzten Stadium erweisen sich die Muskeln als in ihrem Umfang vermindert, während ihre Konsistenz stellenweise derartig zugenommen hat, dass man von einer bindegewebigen oder schwieligen Degeneration sprechen kann.

In allen Stadien erweisen sich die Muskeln, ihre Sehnen und Aponeurosen am Hinterhauptbein, an den Knochen des Schultergelenks und an den Halswirbeln als druckempfindlich. Sehr mässig druckempfindlich sind die Nn. occipitales major und minor. Die Gefässe sind augenscheinlich erweitert und mit Blut überfüllt. Letzteres lässt seiner Farbe nach auf Hämostase schliessen.

An den Knochen sind keinerlei besondere Veränderungen zu verzeichnen, die wenigen Fälle ausgenommen, in denen die Halswirbel bei passiven Bewegungen krepitieren und knistern.

In der Absicht, die hier behandelten Erkrankungen in irgendeiner Rubrik unterzubringen, habe ich dieselben der Kategorie „Dolores myalgicae" zugezählt, ohne jedoch darauf Anspruch zu machen, dass die von mir gewählte Bezeichnung allgemeine Anerkennung finden wird.

Nach Ausschluss verschiedener Erkrankungen gelangte ich ferner zu der Überzeugung, dass das in Frage kommende klinische Bild als vasotrophischer Prozess aufzufassen ist.

II.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich keine eingehenden Beschreibungen von Schmerzen des Nackens und des oberen Schultergebiets gefunden, die der an meinen Patienten beobachteten Form entsprochen hätten. Übrigens sind von den hier beschriebenen Veränderungen des einen oder anderen Gewebes zweifellos die einen oder anderen bereits bei irgendeiner anderen Gelegenheit vermerkt worden.

So z. B. beschreibt Müller einen analogen Zustand der Muskeln des Halses und der Schultern, bei einigen Formen von Kopfschmerz. Er erwähnt harte Stränge (S. 24), die sich gerade durch ihre Härte von der übrigen Muskelmasse unterscheiden. Stellenweise fand er den ganzen Muskel in ein solches hartes Bündel verwandelt. Ausser

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von diesen harten Strängen und einzelnen hart gewordenen Muskeln spricht Müller auch von einer Muskelschwellung, die der Autor jedoch nur in einer geringen Anzahl von Fällen leicht festzustellen vermochte, nachdem der Umfang des Muskels bereits abgenommen hatte. Der Autor erwähnt sehr häufig Muskelatrophie. Er bemerkte, dass, wenn gleichzeitig mehrere Muskeln am Halse an Umfang verlieren, der Umfang des Halses so weit abnimmt, dass der Patient genötigt ist seine Kragen, Hemden usw. dementsprechend enger zu wählen.

Die Muskeln sind in den von diesem Autor beobachteten Fällen druckempfindlich. Ausserdem erscheinen dieselben als im Spannungszustand befindlich, wobei der Grad dieses letzteren zwischen den niedrigsten Stufen und der Spannungshöhe einer Saite in einer gestimmten Violine schwankt. Doch wie schwach auch immer die Spannung des Muskels sei, er erschlafft nicht bei ruhigem Zubettliegen oder beim Erschlaffen des Antagonisten. Der Autor vermerkt, dass diese Muskelaffektion niemals auf einen Muskel allein beschränkt bleibt, sondern ein ganzes System von Muskeln befällt, die durch das Gesetz der Koordination, sowie des Antagonismus einzelner Muskeln und durch die Symmetrie der Körperteile zu einem Ganzen verbunden sind, so dass in jedem einzelnen Falle nicht einzelne Muskeln, sondern ein ganzes Muskelsystem betroffen ist, wobei dieses Leiden am Halse, Nacken und Kopf seinen höchsten Grad erreicht, weshalb in der Regel die ganze Hals- und Nackenmuskulatur von dieser pathologischen Spannung betroffen ist. Diesen Spannungszustand bezeichnet der Autor als „Hypertonus". Besonders häufig hat er denselben in der Clavikularportion des M. trapezius, in den Mm. levator scapulae, scaleni, sternocleidomastoideus und cucullaris beobachtet. Der Autor spricht gleichfalls von einer Lordose des Halsteils der Wirbelsäule auf der Höhe des 4. Halswirbels und erklärt dieselbe durch die Spannung der Mm. splenius und semispinalis, die den oberen Abschnitt des Halsteils der Wirbelsäule nach hinten ziehen (S. 247). Ebenso erwähnt dieser Autor auch einen sich auf dem Rücken von der einen bis zur anderen Schulter erhebenden Wall (S. 247).

Dank dem Umstande, dass nicht nur die Muskeln der hinteren, sondern auch die der vorderen Körperseite, d. h. die Mm. scaleni und sternocleidomastoidei, sich im Spannungszustande befinden, erscheint der Hals verkürzt, und Trachea und Thyreoidea sind in die Apertura thoracis superior hinabgerückt.

In einigen Fällen fand der Autor eine Arthritis der Clavikulargelenke des Sternums und der Scapula. Müller konstatierte auch Schmerzhaftigkeit der Querfortsätze der Halswirbel, dieser letzteren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selbst und des Gelenkes zwischen dem 1. und 2. Halswirbel. Der Meinung des Autors zufolge hat man die Ursache dieser Schmerzhaftigkeit in arthritischen Veränderungen dieser Knochengebilde zu suchen.

Was die Nervenfasern anbelangt, so verneint Müller, wenige seltene Fälle ausgenommen, die Druckempfindlichkeit derselben. Besonders hebt er das hinsichtlich der Nn. occipitales major und minor hervor, die zwischen den Fasern des M. occipitalis in der Richtung der Fasern dieses letzteren verlaufen. Der Autor weist darauf hin, dass im Falle, wenn der Muskel eine Veränderung erfährt, in ihm konsistente harte und ausserdem sehr schmerzhafte Stränge auftreten, die leicht für den Stamm des N. occipitalis gehalten werden können. Doch Müller ist der Ansicht, dass dieser Nerv normal bleibt, was aus dem Umstand zu ersehen ist, dass die Druckempfindlichkeit ausserhalb des Bereiches des M. occipitalis aufhört, so dass die Sehne dieses Muskels und seine Galea aponeurotica nicht mehr druckempfindlich sind.

Im allgemeinen fallen diese von Müller mitgeteilten Daten mit den von mir in meinen Fällen vermerkten zusammen. Nur hat Müller keine Gradunterschiede der Symptome in Abhängigkeit von dem seit dem Beginn der Erkrankung verflossenen Zeitraum bemerkt und deshalb keine Einteilung in Stadien angegeben. Der Autor sagt nichts über den Zustand der Haut, über ihre Farbe, Konsistenz über das Unterhautzellgewebe, sowie die vasomotorischen Reflexe. Er hat augenscheinlich bei seinen Patienten keine Krepitation in den betroffenen Muskeln beobachtet.

Die Ursache des Leidens sieht Müller in der beständigen Anspannung der Muskeln, die eine gewisse Last, den Kopf, zu tragen haben, dessen Gewicht er gleich 5 Kilo setzt.

Den gleichen Prozess hat auch Peritz gesehen. Er hält das Leiden anscheinend für ein allgemeines, im ganzen Körper verbreitetes. Jedenfalls hat er dasselbe in den Wadenmuskeln, in den Mm. sartorius, adductores, tensor fasciae latae, glutaei, erector trunci, recti abdominis, biceps, latissimus dorsi, supinator und deltoideus festgestellt. Ebenso vermerkt er jedoch auch die Schmerzhaftigkeit der Mm. trapezii und der Muskelinsertionsstellen auf der Linea semicircularis ossis occipitis. Dieser letztere Umstand gestattet einen Vergleich zwischen unseren und den Peritzschen Fällen, dessen Patienten ebenfalls über Druckempfindlichkeit der Muskeln klagten. Vielleicht wies die Haut seiner Patienten die gleichen Veränderungen auf usw., doch hielt es der Autor, den diese Patienten nur in einer Hinsicht interessierten, für unnötig, diejenigen Symptome anzuführen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die das von ihm geschilderte Bild der Erkrankung des Muskelsystems trüben könnten.

Andererseits muss ich hinzufügen, dass bei vielen von meinen Patienten auch noch andere Muskeln druckempfindlich waren, die ich jedoch nicht aufführe, um die Beschreibung des bei meinen Patienten beobachteten klinischen Bildes nicht allzu verwickelt zu gestalten.

Den sich in solchen Muskeln abspielenden Prozess bezeichnet Peritz als Myalgie. Gemäss den Beobachtungen des Autors wiesen die erkrankten Muskeln, und zwar war das gerade in den akuten Fällen zu bemerken, gewisse Veränderungen ihrer Konsistenz auf, die offenbar mit den von mir und Müller gesehenen harten Faserbündeln identisch sind. Diese harten Stränge bezeichnet Peritz als Muskelschwiele oder -narbe. Er hat dieselben in frischen Fällen beobachtet: in chronischen Fällen (d. h. in unserem 3. Stadium) fehlten sie hingegen stets. Im übrigen weisen die myalgischen Muskeln, wie sich aus den Peritzschen Beobachtungen ergibt, keinerlei objektiven Kennzeichen auf, sondern sind nur an subjektiven Empfindungen, d. h. an den Schmerzen zu erkennen.

Peritz spricht den beschriebenen Prozess als rheumatischen an. Sein Hauptsymptom ist nach der Meinung dieses Forschers die Druckempfindlichkeit der schmerzhaften Muskeln. Willkürliche Bewegungen rufen bei an chronischem Rheumatismus leidenden Personen fast nie Schmerzen hervor, da hierbei nur kleine Muskelpartikel affiziert sind. Die über diesen kranken Muskeln liegende Haut ist hyperalgetisch, was nach Peritz dadurch zu erklären ist, dass sowohl auf die Haut wie auf den Muskel eine und dieselbe Noxe — wie z. B. Trauma oder Abkühlung — einwirken. Die Hyperalgesie der Haut macht sich sowohl bei Nadelstichen als beim faradischen Strom bemerkbar, der eine Empfindung des Brennens hervorruft. Die Muskelmassen erweisen sich ebenfalls als sehr empfindlich: Kochsalzinjektionen werden als sehr schmerzhaft empfunden.

Peritz bemerkt ferner, dass bei Myalgien häufig auf der Hautoberfläche ausgebreitete Parästhesien konstatiert werden können. Die schmerzhaften Parästhesien kommen an typischen Stellen, stets in der Nähe der myalgischen Muskeln, und zwar an der inneren Fläche des Oberschenkels oberhalb des Knies und im Olekranongebiet, vor. Die myalgischen Stellen sind nicht nur während des Schmerzanfalls, sondern auch in den schmerzfreien Intervallen druckempfindlich. Typisch für Myalgie ist der wandernde Charakter der Schmerzen.

Sehr häufig wird rasche Ermüdbarkeit der Muskeln nach wiederholten Bewegungen beobachtet. Oft ist diese Schwäche das einzige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symptom der Myalgie, wenn sich die Schmerzen nicht bemerkbar machen.

Peritz konnte sich an seinem Material überzeugen, dass die Myalgie sehr häufig in den Mm. sternocleidomastoideus, cucullaris, erector trunci und anderen Rückenmuskeln lokalisiert ist.

Wie bereits erwähnt wurde, interessierte sich dieser Autor nur für Veränderungen des Muskelgewebes und stellte daher in seiner Abhandlung nur die dieses Gewebe betreffenden Veränderungen zusammen. Aber auch er sah weder die sehr frühen Stadien, in denen fast gar keine subjektiven Beschwerden vorhanden sind, noch die letzten Phasen, in denen die Muskeln atrophiert sind. Aus diesem Grunde mussten diesem Forscher die Aufeinanderfolge der Erscheinungen und der Bilderwechsel entgehen. Jedenfalls spricht er nirgends von Stadien. Ebensowenig finden wir in seiner Beschreibung irgendwelche Angaben über veränderte Struktur und Färbung der Haut im Nackengebiet, über ihre vasomotorische Reaktion, über den Zustand des Unterhautzellgewebes, über Kopfhaltung, Halsform, über den Zustand der Nervenstämme, über Hyperästhesie der Haut gegen Druck usw. Der Umstand, dass die beiden Autoren Erscheinungen seitens der Haut, des Hautzellgewebes usw. nicht erwähnen, könnte dafür sprechen, dass in ihren Fällen eine ganz andere Erkrankung von anderer Ätiologie mit anderem Verlauf und anderen Symptomen vorlag. Andererseits gleichen aber ihre Beschreibungen der Muskelveränderungen den in unseren Fällen gefundenen Veränderungen, was dafür spricht, dass die Affektion des Muskelgewebes, welchen Ursprungs diese auch sein mochte, in einigen Stadien in gleicher Weise wie in unseren Fällen verläuft. Wenn daher die von Müller und Peritz beschriebenen Prozesse von der hier beschriebenen Erkrankung grundverschieden sind, so finden wir hier doch in den das Muskelgewebe betreffenden Veränderungen volle Übereinstimmung.

Elgardt erwähnt die durch Schmerzen in der Schultermuskulatur hervorgerufene Halsstarre. Andere Autoren achteten auf den Zustand der Haut bei Schmerzen in der Halsmuskulatur, aber auch in ihren Beschreibungen suchen wir vergebens nach einigen hier angeführten Einzelheiten.

So beobachtete z. B. Rosenbach ein analoges Leiden. Es handelt sich um Personen, die mit angestrengtester Aufmerksamkeit arbeiten und hierbei einige Stunden lang ihre Muskeln bis zur völligen Unbeweglichkeit anspannen. Das hat Stoffwechselstörungen in den Bauch- und Brustmuskeln, ja auch im Herzmuskel zur Folge. Es entstehen dann Schmerzen am Process. xyphoid., an der Brust, lateral am Abdomen, unter dem Rippenbogen, in den Bauchmuskeln. Gleichzeitig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommt es aber auch zu Schmerzen in den Hals- und Rückenmuskeln. Nach Rosenbachs Beobachtungen erweist sich bei Myalgie auch die Haut und das Unterhautzellgewebe als schmerzhaft, was davon herrührt, dass Haut und Muskeln miteinander eng verbunden sind. Myalgie findet sich meist bei solchen Personen, bei denen sich die Hauttemperatur schnell ändert. Über den myalgischen Muskeln ist die Haut kalt, während sie an den gesunden Muskeln warm und schweissig ist.

Nach Rosenbach bleibt das Wesen der Muskelerkrankung bei Myalgie unbekannt, es scheint aber, dass der Krankheitsprozess auch die Sehnen, Aponeurosen und Fascien mit ergreift. Auch die Haut und die Hautmuskelnerven können je nach dem Fall am Prozess teilnehmen. Bei Myalgie der Wade beobachtete Rosenbach braune Hautfärbung in diesem Gebiete. Die Myalgie kann mechanischen Ursprungs sein, also durch Änderungen des inneren Gleichgewichts, durch Dehnung oder irgendein Trauma hervorgerufen werden.

Nach Beobachtungen von Kreiss (s. Linden) wird die Haut über degenerierten Wadenmuskeln — wie das in seinem Falle war — pigmentiert. Doch war der betreffende Muskel nur wenig druckempfindlich.

Nach Oppenheim klagen hysterische Personen, bei denen auch verschiedene andere Zeichen der Hysterie vorliegen, sehr häufig über Nackenschmerzen. In diesen Fällen ist die Hyperästhesie der Nackenhaut sehr scharf ausgesprochen.

Oppenheim erwähnt die Nackenschmerzen und spricht sich dahin aus, dass diese Erkrankung verschiedenen Ursprung haben kann. Krepitation und Schwellung der tiefliegenden Gewebe beobachtete er im Halse bei Tuberkulose der Halswirbel. Das weitere Bild konnte dann auf Kompression des Rückenmarks zurückgeführt werden. Bei Rheumatismus der Hals- und Nackenmuskeln zeichnen sich die Schmerzen durch diffuse Verbreitung aus, sie ziehen sich nach dem Schultergebiet hin, in der Bettlage werden sie minder heftig usw.

Die Ätiologie der geschilderten Erkrankung ist keineswegs augenfällig und klar. Die meisten Angaben in der Literatur beziehen sich auf die Ursachen der Affektionen des Muskelgewebes im allgemeinen.

Elgardt konnte bei sich selbst myalgische Schmerzen durch Traumatisierung der Muskeln hervorrufen, die er beim Turnen absichtlich gruppenweise übermüdete. So trat z. B. nach Springen Myalgie im Quadriceps und in den Wadenmuskeln auf. Nach Heben schwerer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lasten entwickelte sich typische Lumbago; nach Streckbewegungen nach hinten traten Schmerzen in der Muskulatur der Brust, in den Schulterblättern und in den Schultern auf. Diese Schmerzen will der Autor durch Zerreissung einzelner Muskelbündel oder Muskelfasern erklären. Ähnliche Muskelschmerzen stellten sich auch dann ein, wenn den Muskeln in der unmittelbar vorangegangenen Periode lange Zeit hindurch Ruhe gegönnt war, also wenn z. B. die Turnübungen nach den Ferien oder von Neulingen vorgenommen wurden. Nach Elgardt müssen demnach die Muskeln, damit die Myalgie zustande kommt, eine gewisse Prädisposition besitzen.

Diese Prädisposition wird durch grössere Sprödigkeit und Lädierbarkeit des Muskels geschaffen, die vielleicht als Folge der sich während der Ruhepausen entwickelnden Inaktivitätsatrophie, fettigen Degeneration usw. zu betrachten ist. Solche Muskeln reissen leicht und rufen dadurch Myalgie hervor, da die zerrissenen Muskelbündel und Muskelfasern durch die Anspannung der dazwischen liegenden gesunden Muskelbündel gegeneinander gerieben werden. Es ist auch möglich, dass an den Rissstellen der traumatisierten Muskeln Blutergüsse in den Perimysiumraum erfolgen. Diese Blutungen können durch Spannung des umgebenden Gewebes und durch Druck auf die Nervenendigungen Schmerzen und reflektorische Muskelstarre hervorrufen. Diese Erscheinung erfüllt die Aufgabe, die kranke Stelle — z. B. bei Coxitis oder bei verschiedenen Formen von Arthritis — zu immobilisieren.

An sich selbst rief Elgardt Myalgien in der Weise hervor, dass er die betreffende Muskelgruppe mehrere Wochen lang ruhen liess. Führte danach der Forscher mehrere rasche und kräftige Bewegungen aus, so entwickelte sich akut Myalgie, und zwar traten die Schmerzen entweder sofort oder nach 24 Stunden auf, d. h. — wie Elgardt meint — nachdem sich an den Stellen der kleinen Muskelrisse Blutungen gebildet hatten. Der konstante Schmerz erscheint hierbei als Resultat der Kompression der Nervenendigungen. Die diesbezüglichen Beobachtungen stellte der Verfasser an Turnern an, er konnte aber auch dieselben Feststellungen bei Touristen und auch bei Feldarbeitern machen. Haben sich jedoch die Muskeln an eine bestimmte Arbeit angepasst und sind sie hypertrophisch geworden, so kommt Myalgie nicht mehr zustande.

Diese Form der traumatischen Myalgie, die als Resultat der Sprödigkeit der Muskeln anzusehen ist, ist dem vorgeschrittenen Alter und dem Senium eigentümlich, in dem eine Tendenz zu Atrophien und Elastizitätsverlust der Gewebe besteht. Diese Myalgien bezeichnet der Autor als idiopathische.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rossbach fand, dass Myalgien bei Infektionskrankheiten vorkommen; bei Cholera, Dysenterie, intensiver Enteritis treten die Muskelschmerzen vorzugsweise in den Waden auf. Als besonders charakteristisch gilt die Myalgie bei Recurrens. Schmerzen in den Hüften gelten als typisches sehr frühzeitiges prodromales Symptom bei Pocken.

Nach Rosenbach entstehen Myalgien 1. nach Abkühlung der schweissbedeckten Haut, 2. nach dauernder und übermässiger Anstrengung, 3. nach Zirkulationsstörungen, 4. unter dem Einfluss einiger konstitutioneller Krankheiten und Stoffwechselstörungen, wie Diabetes, Nephritis, Menstruation, Klimax usw. Ausserdem kommen nach den Beobachtungen dieses Autors Myalgien sehr häufig bei solchen Verdauungsstörungen vor, die zu Verstopfungen und Veränderungen im System der Hämorrhoidalvenen führen. Hierbei werden Beschwerden im Gebiete der langen Rückenmuskeln und in den Muskeln des Beckens und der unteren Extremitäten konstatiert.

Nach Curschmann kommen bei Pocken Nackenschmerzen und Nackenstarre vor. Schmerzen in den Extremitäten können Gelenkrheumatismus vortäuschen.

Thomayer erklärt das Auftreten von Myalgie bei Infektionskrankheiten durch Hyperämie der unteren Rückenmarkssegmente.

Bei Masern, Scharlach und Influenza bilden Muskelschmerzen eine sehr häufige Erscheinung. Ebenfalls oft kommen Muskelschmerzen — in entfernt liegenden Muskeln — bei Erysipel, Phlegmone und bei Osteomyelitis vor. Auch bei septischen und pyämischen Prozessen sind solche Schmerzen sehr häufig.

Elgardt erwähnt, dass er mehrmals bei Schnupfen und Angina durch akut entstandene Myalgie hervorgerufene Nackenstarre beobachtet hat. Die Lokalisation der Myalgie in den Halsmuskeln wird durch den Umstand begünstigt, dass diese Muskeln zu den in geringstem(?) Grade beweglichen gehören.

Dieser Autor nimmt an, dass die bei Infektionskrankheiten zustande kommenden Myalgien durch Toxine bedingt sind, wobei nur die Toxinmenge in Betracht kommt. Die Temperaturhöhe spielt gar keine Rolle, denn es gibt viele Myalgien, die — wie z. B. nach Arsen- und Phosphorvergiftung, bei Skorbut usw. — ohne Fieber entstehen.

Dass die Hüft- und Nackenmuskeln am häufigsten von Schmerzen befallen werden, ist nach Elgardt dadurch zu erklären, dass diese Muskeln weniger arbeiten und daher die der Inaktivität entsprechenden Erscheinungen darin zustande kommen.

Ruhemann, der bestrebt war, den Ursprung der myalgischen oder rheumatischen Schmerzen zu erklären, nahm an, dass durch Ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kühlung dem Organismus grosser Schaden zugefügt und auch der Muskelschmerz hervorgerufen werden kann.

Knovenagel konnte sich jedoch durch Zusammenstellung der meteorologischen Veränderungen der Temperatur, der Feuchtigkeit, der Windverhältnisse usw. mit dem Gesundheitszustande der Garnison, in der er als Arzt fungierte, davon überzeugen, dass niedrige Temperaturen keineswegs einen schädlichen Einfluss auf die Gesundheit ausüben und dass sie insbesondere nicht als schmerzenerregender Faktor in Betracht kommen.

Es sind einige Versuche angestellt worden, die den Beweis liefern, dass Abkühlung nicht als Ursache der Myalgie gelten kann. So injizierte z. B. Chadowsky Tieren, die nachher künstlich abgekühlt wurden, Bakterien und erhielt hierbei eine Mortalität von 58 Proz. Bei einer anderen Gruppe von Versuchstieren, bei denen keine Abkühlung vorgenommen wurde, betrug die Mortalität 62 Proz. Auch an sich selbst nahm Chadowsky Versuche grober Abkühlung vor, indem er in erhitztem Zustande oder mit nassem kalten Hemde bekleidet sich der Wirkung des kalten Windes aussetzte, ohne dass danach Myalgien aufgetreten wären. Aus diesem Grunde leugnet er jegliche Bedeutung der Erkältung für die Ätiologie der Myalgien.

Auch Elgardt nimmt an, dass Muskelrheumatismus — oder richtiger gesagt Myalgie — nicht durch Erkältung hervorgerufen werden kann.

Senator äussert sich dahin, dass viele Muskelerkrankungen ohne jede Berechtigung nur deshalb als Muskelrheumatismus, d. h. als Myalgie bezeichnet werden, weil es nicht gut möglich ist, sie in eine andere klinische Gruppe, wie z. B. Intoxikationen, Trichinose, Skorbut usw. einzureihen. Was den echten nach Abkühlung und Erkältungen entstehenden Muskelrheumatismus anbetrifft, so wird dieser gewöhnlich durch Zirkulationsstörungen hervorgerufen, und zwar entsteht zunächst Hyperämie, der geringe Exsudatbildung folgt. Es handelt sich um geringfügige Mengen seröser Flüssigkeit, die sich mit Leichtigkeit wieder resorbiert. Dazu kommt noch ausserdem die durch rein(?) neuralgische Ursachen bewirkte Schädigung der sensiblen intramuskulären Endigungen.

Lorenz meint, dass Abkühlung Muskelrheumatismus hervorrufen oder sein Zustandekommen begünstigen kann, nimmt aber an, dass auch tiefere Prozesse dieser Erkrankung zugrunde liegen können.

Die französischen Autoren Quermonprez, Olivier, Hayem sehen die Grundlage der Myalgien in einer Diathese, da gewöhnlich mehrere Muskeln ergriffen werden. Oppolzer und Leube nehmen an, dass das Leiden durch einen entzündlichen Prozess bedingt ist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und vielleicht durch den in abgeschwächter Form wirkenden infektiösen Erreger des Gelenkrheumatismus hervorgerufen wird.

Alle Autoren erkennen, wie wir gesehen haben, neben der rheumatischen eine traumatische Myalgie an, die durch rasche oder zu ausgedehnte Bewegungen hervorgerufen werden, bei denen Risse in den Sehnen oder Bändern entstehen können. Das klinische Bild bleibt bei den rheumatischen und traumatischen Myalgien das gleiche: Schmerzen bei Bewegungen, geringfügige Schwellungen, zuweilen Fieber.

III.

Was die Form des uns hier beschäftigenden Leidens und die Ursachen seiner Entwicklung betrifft, so muss ich, da ich diese Erkrankung als Resultat vasotrophischer Einwirkungen betrachte und sie als Myalgie bezeichne, in diesem Falle viele Prozesse ausschliessen, mit denen diese Erkrankung in der einen oder anderen Beziehung Ähnlichkeit haben kann.

Wohl kamen meine Patienten mit fertiger Diagnose der Neurasthenie oder Hysterie, oder Arthritis, Rheumatismus, Erkältung usw. zu mir. Man konnte aber nicht behaupten, dass diese Definitionen der Krankheit den Tatsachen entsprachen.

Was Neurasthenie und Hysterie anbetrifft, so passte natürlich das hier in Betracht kommende Leiden keineswegs in das Bild dieser funktionellen Erkrankungen hinein. Es war ganz unmöglich, in diesen Fällen den hysterischen Schmerz im Nacken und in den Schultern zu konstatieren, den die Autoren (Oppenheim) erwähnen. Gegen eine solche Annahme sprachen die organischen Veränderungen in den Muskeln, die veränderte Hautkonsistenz, die Unterschiede in der Pigmentation usw.

Ganz auszuschliessen ist in allen unseren Fällen die Arthritis wie überhaupt jede primäre Gelenkerkrankung. Gegen diese Diagnosen spricht das Fehlen von Schmerzen bei passiven Bewegungen, das Fehlen von Knacken und Krepitation in den Gelenken, sowie die normale Konfiguration dieser Gelenke.

Das hier beschriebene klinische Bild kann auch keinesfalls als Neuralgie bezeichnet werden, denn es fehlte hier die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme; es waren auch keine speziellen Schmerzpunkte vorhanden und ebensowenig konnte von einem zyklischen Auftreten der Anfälle die Rede sein. Ganz unmöglich war es auch, dieses Bild durch eine Neuritis oder durch eine andere organische Erkrankung der peripheren Halsnerven oder durch eine Erkrankung des Rückenmarks und seiner Wurzeln zu erklären. Gegen eine solche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Annahme sprach das Erhaltenbleiben der groben Muskelkraft — namentlich im ersten und zweiten Stadium — in normalen Grenzen, das normale Verhalten der Sensibilität gegen Stiche, Berührung usw. Gegen diese Annahme sprachen auch die erhaltenen Reflexe, und zwar sowohl die vasomotorischen, als die Muskel- und Fascienreflexe.

In keinem meiner Fälle war irgendeine traumatische Ursache festgestellt. Kein Patient erzählte etwas von einem akuten Auftreten der Schmerzen am Halse oder im Schultergebiet nach einer Anstrengung, nach einer forcierten Bewegung oder einer Muskelkontusion. Es ist auch kaum anzunehmen, dass die Schwere des Kopfes, der ca. 5 kg wiegt, Zerreissungen von Muskelfasern und Muskelbündeln am Halse und an den Schultern verursachen konnte. Diese Tatsachen aus den Anamnesen sowie andere Erwägungen berechtigen uns in diesem Falle, die traumatische Ätiologie vollständig auszuschliessen.

Ebenso ist hier akuter Muskelrheumatismus in den Hals- und Schultermuskeln auszuschliessen, da wir es bei keinem der Patienten mit einem akuten Krankheitsbeginn zu tun haben. Ausserdem ist für diese akuten Formen des Muskelrheumatismus eine Beschränkung der willkürlichen Beweglichkeit des Halses und das Auftreten des Caput obstipum typisch, wovon aber hier nichts zu merken war. Gegen die Diagnose Rheumatismus sprach auch überhaupt in den hier geschilderten Fällen die normale Temperatur, die langsame Entwicklung der Krankheit in einzelnen Etappen, das Fehlen von Muskelatrophien im ersten und zweiten Stadium.

Was das Moment der Erkältung anbetrifft, so war bei vielen hier in Betracht kommenden Patienten nichts zu entdecken. Wie bereits erwähnt wurde, fehlten im ersten Stadium überhaupt irgendwelche Beschwerden, während doch ein so auffälliger Vorgang wie Erkältung schon durch die damit verbunden schmerzhaften Empfindungen nicht unbemerkt bleiben konnte.

Lorenz versteht unter Erkältungsrheumatismus der Muskeln eine solche Erkrankung, die neben Schmerzen funktionelle motorische Störungen, nämlich durch die Schmerzen bedingte hartnäckige Kontrakturen herbeiführt, während die vom Rheumatismus betroffenen Muskeln intra vitam keine anatomischen Veränderungen aufweisen. Die Affektion wird durch Abkühlung und Erkältung hervorgerufen. Von diesem Gesichtspunkte aus entsprechen unsere Fälle keineswegs dem, was Lorenz als Muskelrheumatismus bezeichnet.

Hayem hält Muskelrheumatismus für eine Diathese, bei der sich das Leiden durch wandernden, schleichenden Charakter auszeichnet, ohne dass lokale Veränderungen, namentlich Schwellungen des Muskels oder irgendwelche andere Veränderungen seiner Struktur zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

konstatieren wären. Auch Quermonprez vertritt die Ansicht, dass bei Rheumatismus lokale Veränderungen der Muskelstruktur fehlen.

In unseren Fällen waren aber solche Veränderungen der Muskelstruktur vorhanden.

Was den chronischen Muskelrheumatismus betrifft, so leugnet Hoffmann das Vorhandensein einer solchen besonderen klinischen Form vollständig. Andere Autoren halten den chronischen Muskelrheumatismus für häufige Rezidive des akuten Muskelrheumatismus. Für sie ist also der chronische Rheumatismus ein Prozess, der ohne strukturelle Veränderungen verläuft.

Da in unseren Fällen zweifellos Veränderungen in den Muskeln vorhanden waren, so entsprechen sie also keineswegs dem Bilde des chronischen Muskelrheumatismus.

Da in allen meinen hierher gehörenden Beobachtungen Hautveränderungen konstatiert wurden, so könnte von einer Dermatomyositis die Rede sein. Gegen diese Annahme spricht jedoch das Fehlen der an Typhus erinnernden Temperaturerhöhung, das Fehlen von Ödemen, das Fehlen eines akuten Beginns und der Umstand, dass in keinem unserer Fälle ein tödlicher Ausgang beobachtet wurde, der bei Dermatomyositis sehr häufig ist. Bei Dermatomyositis erscheinen ferner auf der Haut rote konfluierende Flecke, die bei unseren Kranken nicht beobachtet wurden. Die Veränderungen der Muskulatur lassen sich bei Dermatomyositis intra vitam nicht auf klinischem Wege feststellen, da der Muskel vom ödematösen Zellgewebe verdeckt wird, während sich in unseren Fällen die Muskelveränderungen sehr deutlich durch klinische Untersuchungsmethoden zeigen liessen.

Die Bildung von Muskelschwielen ist ein typisches Zeichen der Myositis fibrosa (Froriep), die als die Schulter- und Nackenmuskulatur ergreifendes besonderes Leiden beschrieben worden ist. Diese Erkrankungsform zeichnet sich dadurch aus, dass das ganze affizierte Gebiet anschwillt und die erkrankten Gewebe eine Härte erreichen, die an die des Holzes erinnert. Die Muskeln werden samt dem umgebenden Gewebe, einschliesslich der Haut, in eine harte unbewegliche Masse verwandelt, die noch dazu fest mit dem Knochen zusammengewachsen erscheint. Die Haut des affizierten Gebiets ist derart verdickt, dass sie sich nicht falten lässt.

Nach Lindner, Kreiss und Hackenbruch (s. Lindner) erscheint im affizierten Gebiet die Hautsensibilität gegen Berührung und Wärme bei Myositis herabgesetzt, während zugleich die Schmerzempfindung etwas gesteigert ist. Diese Symptome, die wenig Gemeinsames mit den in unseren Fällen beobachteten Erscheinungen haben,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gestatten es, das für uns in Betracht kommende Leiden aus der Gruppe der Myositis fibrosa auszuschliessen.

Schliesslich sind noch Erkrankungen des Muskelgewebes bekannt, die durch Zirkulationsstörungen entstehen. Es kann sich hierbei um Ischämie oder Hyperämie oder um die Einwirkung beider Momente handeln, die aufeinander folgen können. Weiss man doch, dass Gefässe, die lange Zeit erweitert und einer dauernden Hyperämie ausgesetzt waren, degenerieren und sich verengern, so dass das von diesen Gefässen versorgte Gewebe ischämisch wird.

Veränderungen der Muskulatur, die durch Ischämie zustande kommen, werden in vielen Fällen beobachtet, so z. B. wenn ein fest angelegter chirurgischer Verband das zuführende Gefäss komprimiert oder wenn die Arterie durch Endarteriitis verengert oder durch einen Embolus oder Thrombus ganz verstopft wird. Solche Beobachtungen finden wir bei Volkmann, Leser, Langer, Covacz, Litten, Heidelberger und anderen. Es sind auch Muskelveränderungen bei angiospastischen Prozessen beschrieben worden, die sich in den kleinen und kleinsten Gefässen bei symmetrischer Gangrän der Extremitäten, bei Akrospasmus und bei Sklerodermie abspielen.

Die hierbei entstehenden Veränderungen finden sich nicht allein in den Muskeln, sondern auch in der Haut und sogar in den Knochen. Alle diese Gewebe werden von der Affektion betroffen und erleiden verschiedene Zerstörungen, die den Grad einer Atrophie und auch einer Gangrän erreichen können.

Gausselin und Lejeune, die sich mit der Frage der Atrophie der den Knochenbruchstellen nicht unmittelbar anliegenden Muskeln beschäftigten und bei dieser Gelegenheit den Mechanismus der Muskelatrophie zu erforschen suchten, kamen zum Ergebnis, dass solche Atrophien ischämischen Ursprungs sind. Die Gefässe dieser Muskeln leeren sich, da das gesamte Blut der Bruchstelle zuströmt.

Brown-Séquard erklärt ebenfalls den Vorgang der Atrophie in den einem von Arthritis betroffenen Gelenke anliegenden Muskeln durch infolge von Gefässspasmus eingetretene Anämie dieser Muskulatur. Luzzato erklärt die Muskelatrophie bei Morbus Raynaud durch Mangel an arteriellem Blut nicht nur in den oberflächlichen, sondern auch in den tiefen Gefässen. Dieselbe Ansicht vertreten Lehr, Weiss, Bernhardt, Cassirer, Defrance, Schreiber, Goodhardt, Monski, Hell, Weber.

Luzzato beobachtete zwei Fälle von Muskelatrophie am gelähmten Arm bei Hemiplegie. Dieser Atrophie war eine Hautrötung am Arm

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorangegangen, der hierbei ödematös war und sich heiss anfühlte. Der Autor erklärt diese Atrophie durch die Einwirkung vasomotorischer Vorgänge. Im Anfang bestand augenscheinlich Hyperämie, auf die dann Ischämie folgte.

Marinesco nimmt in analogen Fällen ebenfalls an, dass die vasomotorische Einwirkung als die Hauptursache der Muskelatrophie anzusehen ist. Nach seiner Ansicht ist die Atrophie der gelähmten Muskulatur durch ungenügenden Blutzufluss verursacht.

Oppenheim, Cassirer sahen ebenfalls, dass der Muskelatrophie bei Hemiplegikern Vasomotorenspiel vorangegangen war.

Was nun die Hyperämie betrifft, so kann ihre schädliche Wirkung auf das Muskelgewebe keinem Zweifel unterliegen, namentlich wenn der Umstand, dass diese Hyperämie von langer Dauer sein muss, in Betracht gezogen wird.

Virchow behauptet zwar, dass Hyperämie nicht zu Gewebsveränderungen führen kann, sofern sie Wachstum und Ernährung einzelner Zellen dieses Gewebes betreffen, da die Zelle ein selbständiges Gebilde darstellt, das selbständig seinen Nahrungsbedarf bestimmt. Hyperämie sollte danach ebensowenig imstande sein, Gewebe zu schädigen wie umgekehrt seinen Zellen gedeihen zu helfen.

Heute kann man aber darüber anderer Meinung sein.

Es sind z. B. einige Krankheitsformen vorhanden, die sich hauptsächlich in Gefässerweiterung und dauernder Hyperämie kundgeben. Zu diesen Erkrankungen gehört z. B. Erythromelalgie, Akrocyanosis. Bei Erythromelalgie bleiben die von den erweiterten Gefässen versorgten Gewebe zunächst unverändert. Später aber entwickelt sich in den affizierten Teilen der Extremitäten Ödem der Haut, des Unterhautzellgewebes und der tieferliegenden Teile, was natürlich die Ernährung dieser Teile ungünstig beeinflussen muss.

Dieselben Gewebsveränderungen sind z. B. am Ohr bei den Hyperämien festgestellt worden, die nach Durchschneidung des N. sympathicus eintreten. Beobachtet man nämlich diese Hyperämie am Ohr eines Kaninchens, bei dem der Sympathicus am Halse reseziert worden ist, so sieht man nach einigen Stunden — die Stundenzahl schwankt je nach der Individualität des Versuchstieres — an der operierten Seite ein sich entwickelndes Ödem. Bei Läsionen des Trigeminus beobachtet man die gleiche Gefässerweiterung am Auge.

Diese Quellung des Gewebes, die Durchtränkung seiner Elemente mit Lymphe — und mitunter auch mit Formelementen — kann selbstverständlich nicht ohne Einfluss auf die Integrität des Gewebes bleiben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sehr bald muss die Ernährung der dieses Gewebe bildenden Elemente beeinträchtigt werden. Der Umfang, die Konfiguration, die Konsistenz, die Struktur des Gewebes müssen Änderungen erleiden.

Abgesehen aber von dieser gesteigerten Filtration durch die Gefässwände und den damit verbundenen den Ernährungszustand der Gewebe beeinträchtigenden Momenten muss sich auch in den hyperämierten, d. h. erweiterten Gefässen selbst eine Reihe von Erscheinungen bemerkbar machen, die ihrerseits die von diesen Gefässen versorgten Gewebe schädigen müssen. Ich meine hier die durch die Erweiterung bedingten Veränderungen in der Struktur dieser Gefässe selbst. Durch die Arbeiten von Thoma ist es bewiesen, dass die Erweiterung der Gefässe über die physiologische Grenze hinaus nur eine bestimmte kurze Spanne Zeit anhalten kann, da sich in der Gefässwand bald Reaktionsprozesse bemerkbar machen, deren Aufgabe es ist, das Gefässlumen zu verengern und auf die normale Grösse zurückzuführen. Nach Ablauf einer bestimmten Zeit entstehen in den Gefässen hypertrophische Prozesse und zwar entwickelt sich in der Intima die sogenannte kompensatorische Endarteriitis. Wie sich aus den Beobachtungen von Lewaschow-Sinitzin und anderen Autoren ergibt, macht diese Endarteriitis nicht vor einer gewissen Tiefe Halt, sie schreitet fort und kann zu vollständigem Verschluss des Gefässlumens führen. Es entstehen dann dieselben für die Ernährung der Gewebe verhängnisvollen Prozesse, wie bei Thrombose oder Embolie in grossen Gefässen.

Wenn wir verschiedene Momente, deren ursächlicher Zusammenhang mit dem uns beschäftigenden Symptomenkomplex in Erwägung gezogen werden konnte, aus der Ätiologie dieses Leidens auszuschliessen imstande waren, so verhält es sich nicht so mit der ätiologischen Bedeutung der zuletzt erörterten vaskulären Prozesse. Konnte hier jedenfalls Ischämie oder Hyperämie Muskelveränderungen hervorrufen, so sind diese Prozesse als ätiologisch wichtig anzusprechen, da bereits früher erwähnt wurde, dass ein Nadelstich im affizierten Gebiet eine solche Blutung zur Folge hatte, wie das nur in hyperämischem Gewebe beobachtet wird. — Wenn Hyperämie ein Ödem überhaupt hervorrufen kann, so wäre es am einfachsten, die Krepitation in den affizierten Muskeln eben durch Hyperämie und Ödem des Muskelgewebes zu erklären. Vielleicht liesse sich auch durch Ödem und Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes die Verdickung des Unterhautzellgewebes und die festere Konsistenz der Haut über den Schultern und am Nacken bei unseren Patienten erklären.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zweifellos kann die Muskelatrophie im dritten Stadium des uns beschäftigenden Symptomenkomplexes durch Ischämie zustande kommen. Die im ersten und zweiten Stadium erweiterten Gefässe konnten sich sicherlich im Beginn der dritten Periode verengern, und auf diese Weise musste der Hyperämie eine Ischämie des betreffenden Gebietes folgen. Ohne weiteres kann auch angenommen werden, dass die lebhafte rote dermographische Reaktion im Bereich des betreffenden Territoriums ebenfalls durch Hauthyperämie bedingt wurde (s. Lapinsky, Mechanismus der Dermographie. Zeitschrift f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. XXII, H. 1).

Auch die Schmerzen in diesem Gebiete finden ihre Erklärung in der Hyperämie, denn welche Ursache immer die Schmerzen haben können, das letzte provozierende Moment bleibt eben die Hyperämie (s. Lapinsky, Mechanismus des Schmerzens. Praktische Medizin. 1913 [russisch]). Wir haben demnach einerseits eine objektiv nachweisbare Hyperämie im Nacken und im Schultergebiet, andererseits bietet uns die Hyperämie die Möglichkeit, das ganze uns interessierende klinische Bild in allen Stadien vollständig zu erklären. Wir sind daher voll berechtigt, die dauernde Hyperämie im Nacken- und Schultergebiet als Ursache der Entwicklung dieses Syndroms anzusehen.

Was die von mir gewählte Bezeichnung „Dolores myalgicae" anbetrifft, so ist es wohl in Anbetracht des Umstandes, dass dieses Leiden bis jetzt in der Form, in der es an unseren Patienten beobachtet wurde, in der Literatur noch nicht beschrieben worden ist, erlaubt, diese Erkrankung einstweilen als Myalgie oder myalgische Schmerzen zu bezeichnen, schon um hier die Möglichkeit auszuschliessen, diese Formen Muskelrheumatismus, Arthritis, Myositis usw. zu nennen. Man muss sich hierbei aber dessen bewusst sein, dass der Name „Myalgie" nur ein Symptom, nämlich die Schmerzhaftigkeit der Muskeln, bestimmt, während die anderen Symptome — sogar die, die den Muskel betreffen — unberücksichtigt bleiben. Gar nicht einbegriffen sind die Affektionen der Haut, des Unterhautzellgewebes, die Haltung der Wirbelsäule usw.

IV.

Eine Reihe von Erwägungen führt uns demnach zu dem Schlusse, dass das hier in Betracht kommende Leiden zu den Erkrankungen gehört, die sich bei dauernden Zirkulationsstörungen entwickeln, und dass die Teile des Nackens, des Halses und der Schultern, in denen der Schmerz lokalisiert ist, sich im Zustande der Hyperämie befinden müssen. Es entsteht nun die Frage, ob dieses Leiden als primäres

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und vollständiges oder als Begleiterscheinung irgendeiner anderen Erkrankung und daher als symptomatisches anzusehen ist. Um diese Frage zu entscheiden, ging ich nach folgendem Untersuchungsplan vor:

Bei Kindern und Halberwachsenen, die die Pubertätsperiode noch nicht erreicht hatten, untersuchte ich, wenn sie sich aus verschiedenen Anlässen an mich wandten, die Haut, Muskulatur, den Halsteil der Wirbelsäule und fand bei meinem grossen Material (gegen 300 Fälle) niemals die Affektionen, die hier besprochen wurden.

Andererseits unterzog ich alle Männer reifen Alters, die ein Geschlechtsleben führten, erwachsene Mädchen und alle verheirateten Frauen einer Untersuchung und fand bei ihnen das hier beschriebene Bild, allerdings nicht bei allen, sondern nur bei einigen von ihnen, und zwar in den Fällen, in denen die sympathischen Bauchgeflechte schmerzhaft waren und Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens vorlagen.

Ich muss hier gleich vorausschicken, dass die Untersuchungen in dieser Richtung nicht nur an den erwachsenen Männern, Mädchen und Frauen, die über lästige Empfindungen im Nacken und Halse klagten, sondern ausnahmslos an allen Patienten — gleichviel welcher Art ihre Beschwerden waren — angestellt wurden. Dadurch eben gelang es, eine grosse Kategorie von Personen festzustellen, die zwar noch keinerlei Klagen zu führen hatten, bei denen aber doch objektiv schon Symptome vorlagen, die zum 1. Stadium des beschriebenen Symptomenkomplexes zu zählen sind, und da sich diese Zustände ihren Trägern nicht bemerkbar machten, so kann diese Periode — A — des uns beschäftigenden Syndroms als latentes Stadium bezeichnet werden. Die objektiven Zeichen dieser Erkrankung äusserten sich in wenigen Zügen. Die Haltung des Kopfes und Halses, die allgemeinen Konturen des letzteren und der Schultern wichen nicht von der Norm ab. Es bestand keine Verdickung der Haut und des Unterhautzellgewebes. Spannung der Muskeln und Krepitation der einzelnen Bündel derselben war nicht zu konstatieren. Dagegen zog sehr lebhafter roter Dermographismus am hinteren Teile des Halses und Nackens und über den Schultern die Aufmerksamkeit auf sich. Ausserdem war eine schmerzhafte Hautfalte auf den Schultern vorhanden. Schmerzhaft war der Druck der Finger auf die Mm. cucullaris, splenius capitis und auf die anderen Muskeln in den oberen Halsteilen. Bei vielen Patienten erwiesen sich auch noch die dem lateralen Halsgebiet der Wirbelsäule anliegenden Gewebe als schmerzhaft.

Einige dieser Patienten, die über die Schmerzempfindungen bei dieser Untersuchung erstaunt gewesen waren, kamen nach 2—3 Jahren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit spontanen Klagen über Schmerzen und lästige Empfindungen in dem betreffenden Gebiet wieder zu mir, wobei ich mich überzeugen konnte, dass sich zu den früheren objektiven Zeichen, die ebenso deutlich geblieben waren, neue hinzugesellt hatten. Die Haut auf den Schultern und im hinteren Teile des Halses war jetzt dunkler geworden, an der Grenze zwischen Hals und Schultergebiet erhob sich ein grösserer oder kleinerer Wulst verdickter Haut, die Muskeln waren verdickt und gespannt, es konnte Krepitation in ihnen festgestellt werden, die Haltung des Kopfes hatte sich verändert usw.

Nachdem diese objektiven Merkmale bei einer bestimmten Kategorie Erwachsener, ohne dass sich diese über irgendwelche unangenehme Empfindungen in dem betreffenden Gebiete beklagt hätten, entdeckt worden waren, musste natürlicherweise auch nach Zeichen oder Begleiterscheinungen in der Sphäre des Nervensystems oder der visceralen Organe gesucht werden. Auf dieser Suche wurden bei allen solchen Kranken zweifellos Veränderungen festgestellt, und zwar sowohl im Nervensystem als auch in den visceralen Apparaten. In allen diesen Fällen erwiesen sich der Plexus solaris oder renalis oder hypogastricus als druckempfindlich. Bei sämtlichen Patienten lag eine Erkrankung der Organe des kleinen Beckens vor. Bei Frauen äusserte sich in solchen Fällen eine Veränderung der Form und Lage der Gebärmutter [Retro-, Anteflexio, Retro-, Anteversio], eine Erkrankung des Corpus uteri [Metritis, Myomatosis, Fibroma uteri], Affektion der Gebärmutterhüllen [Endometritis, Perimetritis], Affektion der Adnexi [Oophoritis, Perioophoritis, Salpingitis, Adnexitis], des Beckenzellgewebes [Parametritis, Pelveocellulitis]. Bei Frauen und Männern lag Affektion des Dickdarms [Proctitis] oder der Blase [Cystitis], bei Männern Prostatitis, Spermatocystitis oder Hyperästhesie dieser Teile oder Urethritis posterior vor.

Neben diesen Patienten, deren Erkrankung in Anbetracht des Fehlens aller subjektiven Symptome und Beschwerden als 1. Stadium des uns beschäftigenden Leidens betrachtet werden konnte, fanden sich 150 Personen, bei denen alle oder mindestens ein grosser Teil der üblichen Beschwerden und objektiven Merkmale in der Schultergegend und dem hinteren Teile des Halses vorhanden waren und bei denen gleichzeitig dieselben deutlichen Veränderungen in den Organen des kleinen Beckens vorlagen, wie bei den erwähnten Personen, deren Leiden zum 1. Stadium gerechnet wurde.

Der Umstand, dass bei dieser letzteren Kategorie keine subjektiven Beschwerden, wohl aber objektive Veränderungen — wenn auch nicht durchweg im Nacken und in den Schultern — und deutliche Erkrankungen im kleinen Becken vorhanden waren, gestattete es, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erste Kategorie der Patienten, ohne den Tatsachen Zwang anzutun, nach der Art ihrer Erkrankung in die allgemeine Klasse des erörterten Symptomenkomplexes und zwar des 1. Stadiums desselben einzureihen.

Ich führe einige Beispiele an.

1. Frau A. B., 40 Jahre alt, leidet bereits 18 Jahre lang an Nackenschmerzen. Da Patientin den Kopf nicht niederlegen kann, weil beim Liegen stets Schmerzen im Halse und in den Schultern auftreten, so verbringt sie die Nächte schlaflos. Die Schmerzen entwickelten sich allmählich nach dem ersten Jahre ihrer Verheiratung. Patientin hat einmal vor 15 Jahren geboren. Es besteht Perimetritis, Retroversio fixata, Metritis. Bei objektiver Untersuchung wurde mässige Pigmentation der Halshaut, lebhafter roter Dermographismus festgestellt. Die Haut fühlt sich fest an. Am Halse ist das Unterhautzellgewebe mässig atrophiert. Drücken der Haut mit zwei Fingern ist schmerzhaft.

Dagegen weicht die Empfindlichkeit gegen Stich, Temperaturreize und Berührung nicht wesentlich von der Norm ab.

Der M. cucullaris ist in seiner Hals- und Nackenpartie mässig gespannt: seine einzelnen Teile und Bündel krepitieren an seinem freien Rande unter den Fingern und sind eben an diesen Stellen mit lebhafter Krepitation äussert schmerzhaft.

Ebenfalls schmerzhaft sind die Mm. splenius capitis, semispinalis capitis und die zu den Mm. obliquus capitis superior, rect. cap. post. major et minor usw. gehörenden Muskelmassen.

Druck auf die Linea semicircularis occipitalis ist schmerzhaft, ebenso Druck auf die cervikalen Querfortsätze.

Die Fascien und andere tiefe Gewebe zu beiden Seiten des Halsgebiets sind druckempfindlich.

Der Halsteil des Wirbelsäule ist leicht nach vorn gebogen (Lordose).

Passive und aktive Bewegungen im Halsteile sind möglich und nicht schmerzhaft.

Krepitation oder Knacken ist bei passiven Bewegungen nicht festzustellen.

Die Nn. occipitalis major et minor sind auf Druck etwas schmerzhaft.

Druck auf die sensiblen Äste der Cruralis ist sehr schmerzhaft.

Ebenso intensiv schmerzhaft sind der Plexus hypogastricus, solaris renalis.

Behandlung: Thermotherapie des Bauches, Nackens und der Schultern und ausserdem lokale Novocaininjektionen. Während letzterer zeigte sich eine ungewöhnliche Festigkeit der Haut, zweimal zerbrach dabei die $1\frac{1}{2}$ mm dicke Nadel.

Diagnose: Dolores myalgicae cervicales, II. Stadium.

2. Fall. Frau K., 20 Jahre alt, 1 Jahr verheiratet, hatte während der letzten 3 Jahre unerträgliche Schmerzen im After und Kreuze. Das Sitzen ist ihr schwer, Defäkation qualvoll, Coitus schmerzhaft. Menses unregelmässig, dauern 5—7 Tage, reichlich dunkel gefärbt, treten in Abständen von 4—6 Monaten ein, Kältegefühl in den Beinen, Gefühl des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Brennens und Druckes in den Schultern und im Nacken. Bei der gynäkologischen Untersuchung (durch Privatdozenten Bruno) erweist sich die Schleimhaut des Dickdarms als verdickt, fühlt sich samtartig an und ist intensiv schmerzhaft. Der Uterus ist nach rechts gebogen und fixiert. Das rechte Ovarium ist niedriger als das linke. Beide sind umhüllt, vergrössert und schmerzhaft, die rechte Tube ist verdickt (Proctitis, Perimetritis adhaesiva, Oophoritis, Porioophoritis duplex, Salpingitis).

Druck auf den Plexus hypogastricus und Plex. solaris ist sehr schmerzhaft.

Die Farbe der Haut, Schultern und des Nackens ist dunkler als die der übrigen Teile des Körpers. Die Konturen des Halses und der Schultern sind gut abgerundet, die Haut ist ausgezeichnet ernährt. Die Empfindlichkeit der Haut gegen Wärme, Kälte, Berührung und Stich ist intakt, es ist sogar eine starke Hyperästhesie gegen Druck vorhanden. Drücken der Hautfalte ruft heftigen Schmerz hervor. Die Muskelmassen der Mm. cucullaris, supraspinatus, splenius capitis sind schmerzhaft und zwar nicht nur im Umkreis des Muskelbauches, sondern auch im Bereich der Sehnen. Die Querfortsätze der Halswirbel und der diese Teile bedeckenden tiefen Gewebe (Fascien, Muskelbänder) sind druckempfindlich. Die Halsstellung ist ziemlich normal. Passive und aktive Halsbewegungen sind nicht schmerzhaft, Knacken wird dabei nicht wahrgenommen. Nach 2 monatiger Behandlung im Sanatorium und zu Hause mit Thermohydrotherapie gingen die Erscheinungen der Proctitis zurück. Der Dickdarm war nicht schmerzhaft. Die Ovarien nahmen an Umfang ab, Defäkationen und Coitus waren nicht schmerzhaft. Die Empfindungen des Brennens, der Hitze, Schwere im Nacken und in den Schultern verschwanden.

Bei objektiver Untersuchung waren Haut und Muskeln der Schultern und des Nackens nur bei starkem Druck schmerzhaft.

Diagnose: Dolores myalgicae cervicales, I. Stadium.

3. Fall. F., 45 Jahre alt, klagte bei Eintritt in mein Sanatorium über schwere Gemütsverfassung, schlechte Verdauung, Schmerzen in den Beinen, Brennen und Schwere im Nacken und in den Schultern. Der Hals ist verdickt. an der Grenze der Schultern erhebt sich ein Wulst. Die objektive Untersuchung ergibt mässige Lordose des Halsteils der Wirbelsäule. Dunkle Hautpigmentation, mässige Atrophie der Hals- und Schultermuskulatur. Die in Falten gegriffene Haut ist schmerzhaft, ein tiefer Nadelstich zeigt ihre ausserordentliche Festigkeit, da die Nadel nur schwer hineingeht. Lebhafter roter Dermographismus. Die Muskeln des Nackens und Schultergebiets sind sehr schmerzhaft. Einzelne Partien der Mm. splenius, cucullaris sind stark gespannt, krepitieren unter den Fingern und sind eben an diesen Stellen sehr schmerzhaft. Führt man die Finger unter den M. splenius capitis und drückt auf die Sehnen- und Fascienverbreiterung im Gebiet des Querfortsatzes des 3., 4. und 5. Halswirbels, so klagt Patient über unerträgliche Schmerzen. Die Beweglichkeit des Halses hat nicht gelitten. Bei passiven Bewegungen ist Knacken, Krepitation und Schmerzhaftigkeit nicht zu verzeichnen. Intensive Schmerzhaftigkeit des Plexus solaris, Plex. aorticus, Plex. hypogastricus, Nn. sapheni.

Die Untersuchung per rectum ergibt eine Vergrösserung des rechten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Teiles der Prostata: es wurden dort einige Erweichungsherde und intensive Schmerzhaftigkeit des ganzen Organs nachgewiesen.

Diagnose: Prostatitis, Achylia, Hyperaesthesia plexorum abdominal., n. sympathici, Myalgia cervicalis, II. Stadium.

4. **Fall** K., 42 Jahre alt, klagt über Schmerzen im rechten Bein und Kreuz, lästiges Gefühl im Halse und Nacken, häufigen Harndrang am Tage und in der Nacht (bis 10 mal). Das lästige Gefühl im Nacken besteht über 15 Jahre.

Objektiver Befund: Der rechte Ischiadicus ist auf Druck schmerzhaft. Lasèguesches Symptom vorhanden. Bei Untersuchung des Rectum wird starke Schmerzhaftigkeit des Kreuzbeins, der Prostata und der Vesiculae seminales festgestellt. Die Prostata ist in allen ihren Teilen vergrössert, ziemlich fest, an manchen Stellen Erweichungsherde. Bei Druck auf die Samenbläschen sondert sich eine blutige dicke Flüssigkeit ab.

Plexus hypogastricus, solaris aorticus sind druckempfindlich.

Patient hält den Kopf leicht nach rückwärts gebeugt. Lordose des Halses und eines Teils der Wirbelsäule. Die Haut des hinteren Teils und der Schultern ist pigmentiert. Intensiver roter Dermographismus. Die Haut ist sehr fest, die Nadel der Recordspritze durchsticht sie nur sehr schwer. Die in Falten gegriffene Haut ist sehr schmerzhaft. Der Hals ist sehr dünn, das Unterhautzellgewebe atrophiert. Die Mm. cucullaris, splenius und die tiefen Muskeln des Halses sind gespannt und sehr dünn. Bei Palpation derselben ist Krepitation nicht zu bemerken, es lassen sich aber gänsefederdicke feste Schnüre abtasten. Die Muskelgewebe sind druckempfindlich. Sehr schmerzhaft sind die Sehnenverbreiterungen und Fascien in den Seitenteilen des cervikalen Abschnitts der Wirbelsäule. Die passive Halsbewegung geht nicht ganz glatt von statten und ist mässig schmerzhaft. Die passiven Bewegungen des Kopfes rufen weder Krepitation noch Knacken hervor.

Diagnose: Myalgia cervicalis, III. Stadium. Ischias, Spermocystitis. Prostatitis. Hyperaesthesia plex., abdominal., n. sympathici.

Es waren demnach bei den angeführten Patienten ebenso wie bei den zahlreichen übrigen hierher gehörenden Fällen einwandfreie deutliche Veränderungen chronischer Art in den Organen des kleinen Beckens nachweisbar. Andererseits hatte ich im Laufe von 3 Jahren 10 unstreitig leberkranke Patienten, bei denen ich ebenfalls Haut und Muskeln des Nackens und Schultergebiets untersuchte und kein einziges Mal jene objektiven Zeichen fand, von denen hier die Rede ist. Bei vorsichtigem Drücken auf die Plex. aorticus, hypogastricus und solaris konnte ich mich bei diesen Patienten nicht von einer Schmerzhaftigkeit dieser Sympathicusgeflechte überzeugen.

Das Leberleiden wurde von mir ins Auge gefasst, weil diese Erkrankungsart (Naunyn, S. 63, Langenbüch, S. 238—239, Quincke, S. 93) von reflektorischen Schmerzen in der rechten Schulter begleitet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sein kann, die sich von dort aus auf die laterale Halspartie oder sogar auf den Arm erstrecken können. Dieser Schmerz trägt einen ziehenden, reissenden Charakter und ist zuweilen mit einer Nuance des Brennens verbunden; er steigert sich bei Druck auf die Lebergegend, zuweilen verschärft er sich bei Armbewegung. Solche reflektorischen Schmerzen in der Schulter treten bei Abszess oder Hyperämie, bei Echinococcus oder Krebs der Leber, zuweilen auch bei Lebersyphilis und Gallenkolik auf.

Bei Erkrankung der linken Partie der Leber kann der Schmerz in der linken und nicht in der rechten Schulter entstehen. Diese Art von Schulterschmerzen entstehen offenbar bei Erkrankung der oberen Fläche der Leberkonvexität.

Das Leiden der Gallenwege, das entweder durch passive Dehnung der Muskelfasern dieser Gänge oder durch spastische Spannung der letzteren bedingt wird, ist von schmerzhaften Koliken im Rücken und in der Magengegend begleitet.

Bei Leberabszessen (Quincke, l. c. 339) sind Schmerzen in der rechten Schulter (Cucullaris scapulae, Schultergewölbe) vorhanden. Zuweilen wird dabei Atrophie des M. deltoideus beobachtet.

Aus diesen Ausführungen ist ersichtlich, dass der Schmerz in den Schultern und im lateralen Teile des Halses bei Erkrankung der Leber anzutreffen ist, dass das jedoch nicht bei allen Leberleiden der Fall ist, sondern nur bei gewissen Formen, die offenbar in meinen Fällen nicht vorkamen.

Einige Autoren berichten auch von unangenehmen Empfindungen in den Schultern und Seitenteilen des Halses, sowie von Muskelspannung bei Erkrankungen der Lunge. Was meine Erfahrung in dieser Beziehung anbetrifft, so befand sich unter meinen zahlreichen Fällen, in denen objektiv mittels Palpation eine Schmerzhaftigkeit der Schultern und des Halses nachgewiesen wurde, auch nicht ein einziger lungenkranker Patient. Es scheint mir daher, dass in den Fällen, in denen die beschriebenen Schmerzen bei Lungenleidenden beobachtet wurden, der Ursprung dieser Schmerzen nicht in der Lungenkrankheit, sondern in irgendeinem parallel laufenden Prozess im kleinen Becken zu suchen ist.

Ausserdem hatte ich 20 Patienten, die an chronischer Nephritis litten, bei denen sich die abdominalen Sympathicusgeflechte auf Druck gleichfalls nicht schmerzhaft erwiesen, und bei denen anderer-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seits keinerlei objektiven Merkmale seitens des Halses und der Schultergegend zu beobachten waren.

Ohne hieraus irgendwelche Schlüsse ziehen zu wollen, da es sich hier einfach um einen Zufall handeln konnte, gestatte ich mir doch anzunehmen, dass die Schmerzen des Halses und des Schultergebiets bei meinen Patienten keine primäre Krankheit bilden, sondern mit einer Veränderung der Organe im kleinen Becken in Zusammenhang stehen. Diese letzteren entstanden — nach allem zu urteilen — früher und müssen als Vorläufer der betreffenden Erkranknng oder als ihre Ursache betrachtet werden.

Auch untersuchte ich in allen Fällen, in denen ich auf Erscheinungen von Angina pectoris stiess, die Druckempfindlichkeit des hier in Frage kommenden Gebiets der Schultern und der hinteren Halspartie. Unter 15 solcher Patienten fand ich keinen einzigen, der die hier besprochenen Symptome seitens der Haut und der Muskeln aufgewiesen hätte. Bei diesen Patienten war dagegen die Muskulatur an der Vorderseite des Halses — die Mm. sternocleidomastoidei, sowie die den Kehlkopf und die Trachea deckenden Teile — schmerzhaft. In einem Falle wurden (zusammen mit Privatdozenten Swenson) subjektive Schmerzempfindungen im unteren Kiefer bei Treppensteigen, physischer Ermüdung usw. festgestellt.

Diese Beobachtungen stimmen mit den Angaben Mackenzies völlig überein, der Schmerzempfindungen bei Angina pectoris ebenfalls im vorderen Teile, im Zahnfleisch und im Kehlkopf beobachtete (Mackenzie, Krankheiten des Herzens).

Bei Magenkrankheiten, z. B. bei Geschwüren, strahlen die Schmerzen nach dem Rücken, vom 4. bis 10. Brustwirbel aus (Openchowski, Münchener med. Wochenschr. 1913, 25. XI.).

Wenn wir erwähnen, dass die Schmerzen im Rücken und Schultergebiet mit einer Erkrankung der Organe des kleinen Beckens zusammenhängen, so müssen wir hinzufügen, dass nicht nur der Schmerz, sondern auch der ganze übrige Symptomenkomplex dieselbe Ätiologie besitzt, und dass hier nur deshalb in erster Reihe von den Schmerzen gesprochen wird, weil dieses Symptom zu den Beschwerden gehört, die am häufigsten empfunden werden.

Dieses Symptom des Schmerzes erfordert überhaupt besondere Berücksichtigung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse von der Schmerzleitung können wir das Auftreten des Schmerzes im Halse, Rücken und Nacken schwerlich bloss als Resultat der Übertragung oder Leitung desselben aus einem primären Krankheitsherde, z. B. dem kleinen Becken, längs eines bestimmten Nerven „per continuitatem" auffassen. Wir kennen einfachere Ausbreitungen des Schmerzes, aber im Bereich des Trigeminussystems bei Prosopalgie, wobei der Schmerz aus einem Aste in den anderen übergehen kann. Allein der Mechanismus dieser Erscheinung ist uns unbekannt, obgleich früher die Autoren, die die Irradiation zu erklären suchten, annahmen, dass die eine gewisse Faser ergreifende Erregung auf den benachbarten Nerven „per continguitatem" übertragen werden könne.

Wenn eine solche Hypothese von der Schmerzleitung per contiguitatem schon in Bezug auf die nahe beieinander liegenden Nerven ziemlich willkürlich erscheint, so ist sie sehr schwer verwendbar, wenn es sich um eine derartige Fortpflanzung des Schmerzes auf grosse Entfernungen handelt (wobei näherliegende und dazwischen befindliche Gebiete aus irgendeinem Grunde von dieser Schmerzerregung verschont bleiben). Den Schmerz in den Schultern und im hinteren Teile des Halses als Fortleitung desselben aus dem kleinen Becken zu erklären, ist im vorliegenden Falle deshalb schon unmöglich, weil wir, wenn wir von Fortleitung sprechen, das Vorhandensein eines Herdes im Auge haben, in dem der betreffende Schmerz schon primär empfunden wird, ein Schmerz, der ausgesprochen lokalisiert ist, wie z. B. im Zahn, und der von dort aus dem primären Herde nach anderen Richtungen geht, wie z. B. nach der Wange. In den hier angeführten Fällen hatten wir es aber mit gar keinem lokalen Schmerze in den Organen des kleinen Beckens zu tun; war ein solcher also im Herde selbst nicht vorhanden, so konnte er auch nicht fortgeleitet werden.

Auf Grund dieser Erwägungen nehmen wir an, dass in die in Frage kommenden Stellen kein Schmerz aus dem primären Herde, sondern eine gewisse Innervation fortgeleitet wurde, die z. B. dadurch, dass sie die Gefässe erweiterte und eine Hyperämie entwickelte, die Entstehung des Schmerzes an der betreffenden Stelle — d. h. im Nacken, Halse und in den Schultern — begünstigte.

Max Buch, der diese Frage berührt, behauptet, dass aus den visceralen Gebieten, insbesondere aus der Bauchgegend, häufig Schmerzausstrahlungen im Bereich des Nackens und Halses vorkommen. Er meint, dass diese Schmerzen per continuitatem, und zwar mittels des Sympathicus, fortgeleitet werden und stets auf einen pathologischen Zustand dieses Nervengebildes hinweisen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das sympathische Nervensystem selbst ist nach Buchs Beobachtungen häufig der Sitz der Neuralgie und Hyperästhesie. Besonders oft werden diese letzteren Zustände im Bereich der Stämme und Geflechte beobachtet, die am vorderen Teil der Wirbelsäule liegen. Drückt man in dergleichen Fällen mit dem Finger auf den Plex. hypogastricus superior, so spürt der Patient nicht nur an der Druckstelle, sondern auch im Halse und Kopfe Schmerzen. Buch betrachtet diese reflektorischen Schmerzen als Resultat der Reizausbreitung aus dem betreffenden sympathischen Geflecht oder Ganglion auf andere sympathische Ganglien per continuitatem. Indem er auf den Lumbalteil des Sympathicus drückte, überzeugte sich dieser Autor, dass der Schmerz, den der Patient hierbei empfand, vom Druckpunkte ausging und sich von dort in Strahlen ausbreitete. Diese Erscheinung der zentrifugalen Schmerzausbreitung hält der Autor eben für das sympathische Nervensystem für typisch und charakteristisch. Andererseits werden derartige zentrifugale Schmerzausbreitungen niemals im cerebrospinalen Nervensystem beobachtet. Dank dieser Übertragung des Reizes von einem sympathischen Ganglion auf das andere, empfindet der Patient an einer vom Reizpunkte entfernten Stelle Schmerzen; dabei kann er aber auch den Weg fühlen, durch den der betreffende Reiz nach diesem entfernten Orte gegangen ist. Der Patient, bei dem Buch den Plexus hypogastricus superior drückte, spürte die Schmerzen an der Medianlinie längs des Bauches, der Brust, im Halsgebiet und sogar im Kopfe. Die Wahrnehmung der Schmerzhaftigkeit auf diesem Wege weist nach Buch eben darauf hin, dass der Schmerz durch den Sympathicusstamm geleitet wurde. Als typisches Zeichen für die Schmerzen, deren Quelle eine Reizung des Sympathicus ist, dient nach Buch die Nuance des Schmerzes, die sich als Brennen, Glühen, quälende Hitze, Jucken usw. kundgibt.

Buch hält andererseits die Übertragung der Schmerzprojektionen aus dem sympathischen Nervensystem auf das cerebrospinale auch für möglich. Diese Übertragung wird nach der Ansicht des Autors dadurch erleichtert, dass dem sympathischen Nervensystem stets cerebrospinale Fasern beigemischt sind, die bei Druck auf die sympathischen Gebilde im Bereich der Sympathicusgeflechte gereizt werden und mit diesen letzteren ihren Reiz in die cerebrospinalen Zentren tragen. Übrigens meint der Autor, dass die Schmerzen, wenn sie auch im Bereich des peripheren cerebrospinalen Systems irradiiert werden, sich doch auch dort in der Sphäre der sympathischen Nervenbahnen abspielen.

Nach Buch ist demnach der Mechanismus der Schmerzirradiation

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus den visceralen Organen nach der Peripherie — im Bereich der cerebrospinalen peripheren Nerven — so zu erklären, dass der Reiz durch die inmitten der markhaltigen Fasern der peripheren Nerven lokalisierten sympathischen Fasern dorthin geleitet wird.

In welches Körpergebiet die Schmerzen bei Reizung des Sympathicus irradiiert werden, hängt nach Buch davon ab, welcher Abschnitt dieses letzteren Nerven dem Reiz ausgesetzt ist. Überhaupt hat der Sympathicus nach Buchs Ansicht die Neigung, die Schmerzen nach dem Irradiationsgesetz nach dem Halse, der Brust, dem Bauche und Becken zu leiten. Ausserdem hält Buch auch andere territoriale Ausbreitungen der Schmerzausstrahlung für möglich. Bei Druck auf den Lumbal- oder abdominalen Abschnitt des Sympathicus z. B. irradiieren die Schmerzen nach dem Halse oder Kopfe. Nach Ansicht dieses Autors hängt die Irradiation der Schmerzen aus den Sympathicusgeflechten und -stämmen nicht vom Grade der Druckempfindlichkeit des Sympathicus selbst ab. Trotz grosser Druckempfindlichkeit des abdominalen Sympathicusstammes oder seiner Geflechte ist in manchen Fällen keine Schmerzausstrahlung vorhanden, während in anderen Fällen, wo der Sympathicusstamm sehr wenig druckempfindlich ist, eine sehr lebhafte Irradiation zu finden ist; jedenfalls besteht aber in dieser Beziehung eine gewisse Gesetzmässigkeit, je grösser nämlich die Druckempfindlichkeit des Sympathicus ist, desto stärker irradiieren die Schmerzen in andere Körpergebiete.

Buch behandelte einen 53 jährigen Arbeiter, der über Schmerzen bei jeder Bewegung und zwar in bestimmten Körperteilen klagte. Diese Schmerzen begannen im Gesäss, gingen nach oben in das Epigastrium, die Brust und schliesslich in den hinteren Halsteil und den Nacken. Bei demselben Patienten traten die gleichen Schmerzausstrahlungen beim Drücken auf den abdominalen Abschnitt des Sympathicus in der Nabelgegend auf. Die Schmerzausstrahlungen nach dem Kopfe gehen nach den Beobachtungen Buchs am häufigsten vom Plexus hypogastricus superior aus. Handelt es sich um veraltete, chronische oder habituelle Kopfschmerzen, so ist es ein Leichtes, sie durch Drücken auf einen beliebigen Abschnitt des Sympathicusstammes in der Bauchhöhle hervorzurufen. Sehr oft bezeichnen die Patienten diese Schmerzen als stumpfe und lokalisieren sie unter anderen auch im Nacken. Die Patienten behaupten, sie stiegen aus der Tiefe des Bauches nach dem Kopfe und aus dem Nacken in die Stirn. Zuweilen sind die Schmerzen auf den hinteren Teil des Kopfes begrenzt.

Buch nimmt an, dass der Reiz des Sympathicus dem Menschen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schmerzempfindungen verursachen kann; begünstigende Umstände sind dabei dauernder Reiz oder Entzündung oder auch nur Hyperämie dieses Nerven. Diese Umstände machen den Sympathicus in allen seinen Teilen sehr schmerzempfindlich, und zwar sind seine Ganglien ganz besonders schmerzhaft. Beim Druck auf seinen Stamm oder seine Geflechte werden nicht nur lokale, sondern auch in andere Körpergebiete ausstrahlende Schmerzen empfunden. Nach Buch, der sich dabei auf Goldscheider beruft, hängt diese Eigentümlichkeit der Schmerzen, sich im Bereich des Sympathicus auszubreiten und successive in andere Etagen und Neurone überzugehen, von der Höhe der Empfindlichkeitsschwelle des Sympathicus für Schmerzreize unter normalen physiologischen Bedingungen ab. Macht der Sympathicus irgend eine Erkrankung durch, befindet er sich z. B. im Zustande der Hyperämie, so wird er gleichzeitig damit sehr empfindlich, seine Reizschwelle sinkt und dank der Hyperalgesie der Sympathicusgeflechte geht der Reiz von ihnen leicht auf andere benachbarte Neurone über. Darin besteht eben die Irradiation. Hyperästhesie des Sympathicus ist der Ausdruck einer pathologischen Nervenreizung und kann sehr lange bestehen, ohne dass der Kranke etwas davon merkt.

Ob nun die Schwelle der krankhaften Erregbarkeit von einem den Sympathicus — resp. seine Geflechte — reizenden Prozess erreicht wird, oder ob dieses durch Fingerdruck auf diese Gebilde hervorgebracht wird — in beiden Fällen empfindet der Patient Schmerzen. Meistenteils unterscheiden sich aber diese spontanen Schmerzen von den durch Druck hervorgerufenen sowohl durch ihre Nuance wie durch die Lokalisation und den Entstehungsmechanismus. Was den Charakter des Schmerzes anbelangt, so bezeichnen ihn die Patienten bei spontanem Schmerze mit dem Worte „Brennen", während sie ihn beim Drücken „stechend" oder „schneidend" nennen. Was die Lokalisation anbetrifft, so wird dieses Brennen von den Patienten gewöhnlich nicht an der Stelle, an der der auf Druck mit Schmerz reagierende pathologisch veränderte Punkt des Sympathicus lokalisiert ist, sondern weit vom letzterem empfunden. Demnach gehören diese spontanen Schmerzen zur Kategorie der reflektierten oder irradiierten.

Von der Vorstellung ausgehend, dass der Mechanismus der Schmerzausstrahlung nicht darin besteht, dass der Schmerz in der Fortsetzung des Nerven fortgeleitet wird, sondern darin, dass Bedingungen geschaffen werden, die die lokale Entstehung des Schmerzes fern vom Krankheitsherde begünstigen (wie z. B. Erweiterung der Gefässe weit vom Herde und Bildung einer Hyperämie daselbst),

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann ich die Auffassung Buchs in diesem Punkte nicht teilen. Aus den diesem Autor entlehnten, hier angeführten Tatsachen geht jedoch hervor, dass Buch verschiedene Parästhesien in Form von Hitze, Brennen und Schwere und zuweilen Schmerzen im Gebiete des Nackens, Halses und der Schultern sah, und dass er als Quelle dieser Empfindungen eine Affektion der abdominalen Sympathicusgeflechte betrachtete. Diese Behauptung Buchs bedarf einer gewissen Korrektur. Die Druckempfindlichkeit des Sympathicus darf nämlich nicht als selbständiges Leiden dieses Neven betrachtet werden. Die klinische Erfahrung lehrt, dass die Geflechte dieses Nerven nur bei Erkrankung verschiedener visceraler Organe druckempfindlich werden; infolgedessen ist die Druckempfindlichkeit dieses Nerven nur als Symptom einer Erkrankung dieser Organe zu betrachten, welche Erkrankung schon reflektierte Schmerzen hervorrufen kann, ehe noch der abdominale Stamm des sympathischen Nervensystems oder seine Geflechte in einen Reizzustand geraten, hyperämisch und druckempfindlich werden. In der ersten Zeit dieser visceralen Erkrankung können die zentripetalen Sympathicusfasern dazu dienen, diejenigen Impulse, die in dem gereizten Gewebe dieses Nerven entstehen, in das entsprechende Rückenmarksegment zu leiten. In dieser Zeit ist der Sympathicus wie seine Geflechte nicht druckempfindlich. Erst später, wenn die lokalen Lymph- und Gefässsysteme an der visceralen Affektion sehr lebhaft beteiligt sind, hyperämisiert und von durch den visceralen Prozess entstandenen pathologischen Produkten überfüllt werden, erst dann werden die im Bereich dieser entzündlichen Reaktion befindlichen sympathischen Äste, Geflechte oder Ganglien druckempfindlich.

Daher kommt es, dass aus den Bauchgeflechten ausgestrahlte Schmerzen nach Buchs Beobachtungen auch dann vorhanden sein können, wenn der Sympathicusstamm selbst gegen Druck unempfindlich bleibt.

Buch, der bei seinen Patienten, wenn er auf den in vielen seiner Fälle druckempfindlichen Plexus hypogastricus drückte, Schmerzen im hinteren Teile des Halses und im Nacken beobachtete, nimmt an, dass der Schmerz im Nacken, dessen Haut mit sympathischen Fasern versehen ist, aus den sympathischen Bauchgeflechten und zwar eben per continuitatem durch die sympathischen Fasern dorthin geleitet werde, weil ihm die Möglichkeit eines anderen Schmerzmechanismus, nämlich einer spontanen Entstehung des Nackenschmerzes bei Druck auf die Bauchgeflechte —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

z. B. durch Vermittlung der Gefässe — nicht in den Sinn kam. Ferner nimmt Buch an, dass der Bauchsympathicus primär erkranken könne, was sich in Schmerzen sowohl im Bauche wie an von ihm entfernt liegenden Stellen äussern müsse. Tatsächlich ist aber die Schmerzhaftigkeit der sympathischen Geflechte nur als Symptom einer chronischen Affektion der visceralen Organe darunter auch die Organe des kleinen Beckens und nicht als selbständige Krankheit zu betrachten. Bei andauernden und chronischen visceralen Erkrankungen wird der Sympathicusstamm natürlich schmerzhaft; wenn dieses viscerale Leiden aber nicht von sehr heftigen lokalen Erscheinungen begleitet ist und keine Hyperämie seiner Bauchgeflechte im Gefolge hat, so können sich diese letzteren trotz des Vorhandenseins eines visceralen Leidens als wenig druckempfindlich erweisen. Dessenungeachtet versetzt dieses Leiden den Sympathicus, indem es eine Reihe biologischer Bedingungen in der Bauchhöhle, an die dieser Nerv gewöhnt ist, verändert, in einen gewissen Reizzustand, steigert seiner Erregbarkeit und infolge dessen werden die Eindrücke, die der Sympathicusstamm empfängt und zentripetal fortleitet, sehr different und stören den Gleichgewichtszustand des Nerven. Diese Veränderungen des Gleichgewichts werden zentripetal auf das Rückenmark übertragen, indem dort der Tonus der vasomotorischen Zentren geschwächt und damit z. B. Hyperämie im Nacken, Hals usw. hervorgerufen wird. Dieser Gleichgewichtsverlust der vasomotorischen Zentren und die Hyperämie in diesen entlegenen Abschnitten, die mit der Empfindlichkeit des Bauchsympathicus und der Integrität seiner Leitungsbahnen zusammenhängen, können schon sehr früh in die Erscheinung treten und sich eher äussern, als eine anhaltende Hyperämie der lokalen Bauchgeflechte zustande kommt, früher also, als dort eine Druckempfindlichkeit des Sympathicus zutage tritt. Daher kommt es in vielen Fällen, dass schon Nackenschmerzen vorhanden sind, wenn der Bauchsympathicus noch nicht schmerzhaft ist. Bei direkter Schmerzleitung wäre ein solcher Umstand undenkbar. Und da die Schmerzen in den Buchschen Fällen, die dieser Autor für fortgeleitete hält, im hinteren Teile des Halses und im Nacken selbst beim Drücken auf den nicht druckempfindlichen Bauchsympathicus auftraten, so kann von Leitung „per continuitatem" wohl nicht die Rede sein (da an der Druckstelle selbst kein Schmerz war); es handelt sich offenbar um einen ganz besonderen Gefässmechanismus, der beim Druck auf die Bauchgeflechte in Funktion tritt.

Es ist z. B. bekannt, dass grosse Eierstock- und sogar Gebärmuttergeschwülste subjektiv schmerzlos verlaufen können, und dass

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Patientinnen dabei irgendwo im Gebiete des Kopfes, Halses oder Rückens einen Schmerz fühlen, der in solchen Fällen nicht als aus dem kranken Organ fortgeleitet, sondern als lokal entstanden zu betrachten ist. Der Zusammenhang zwischen den Kopfschmerzen und diesem veränderten Organ wird jedoch dadurch bewiesen, dass nach Exstirpation des letzteren auch der reflektierte Schmerz verschwindet.

In vielen Fällen haben wir es also mit Schmerzen im oberen Teil des Rückens, Nackens und Halses zu tun, deren Ursache wir in einer Affektion der Genitalien erblicken müssen, trotzdem hier weder subjektiv noch bei objektiver Untersuchung Schmerzen festgestellt werden. Unseres Erachtens muss die Ursache dieser Schmerzen aber schon deshalb hier gesucht werden, weil in einer sehr grossen Zahl von Beobachtungen an dem Zusammentreffen und der Aufeinanderfolge dieser Erkrankungen diese Kausalität nachgewiesen werden kann.

Alle diese Erwägungen sprechen demnach dafür, dass das Leiden der Organe des kleinen Beckens in dem geschilderten Bilde bei unseren Patienten das primäre war, und dass die Gefässerweiterung im Gebiete des Nackens und Schultergebiets sekundär als Reaktion oder als sympathische Erscheinung eintrat.

Die Möglichkeit eines solchen entfernten Gefässphänomens ist völlig zulässig.

Es ist z. B. aus den Arbeiten Schüllers bekannt, dass Kälteapplikationen auf den unteren Teil des Bauches oder an den After eine Änderung der Blutzirkulation in den Hirnhäuten (beim Kaninchen) hervorriefen.

Hierher ist auch die Erscheinung der umgekehrten Abhängigkeit zwischen Genitalapparat und Nasenschleimhaut zu zählen. Ammann berührte während einer Laparotomie die Genitalpunkte der Nasenschleimhaut und erhielt Kontraktion und Entfärbung des Uterus. Kuttner-Fliess beobachtete eine Schwellung der Nasenschleimhaut in der Nähe des Tuberculum septi und am vorderen Ende der unteren Muschel während der Menstruation. Dieselbe Schwellung der Nasenschleimhaut wurde von Snigirew unter analogen Umständen verzeichnet.

Beim Durchschneiden eines Hautnerven auf der Brust oder am Bauche erhielt Schüller eine kurzdauernde Gefässerweiterung in der weichen Hirnhaut auf der Seite des durchschnittenen Hautnerven. Der Umstand, dass die Gefässerweiterung der weichen Hirnhaut auf einer Hemisphäre und nicht im ganzen Gehirn stattfand, beweist nach Ansicht des Autors, dass im Mechanismus dieser Erweiterung nicht der Schmerz — als allgemeine Reaktion des ganzen Bewusstseins auf die Verletzung des sensiblen Nerven — den Erreger bildete, sondern ein besonderer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reflexmechanismus, dessen Bahnen bestimmte Territorien miteinander verbinden.

Nothnagel, indem er die Haut oder den N. cruralis bei Tieren reizte, sah Gefässverengerung in der Pia. Krauspe (S. 487), der die Oberschenkelhaut oder den blossgelegten Ischiadicus reizte oder diesen letzteren mit einfachem Wasser benetzte, sah starke Gefässverengerung der weichen Hirnhaut.

Botkin (S. 90) berichtet über seine Beobachtungen in Bezug auf die Gefässerweiterung des Gesichts infolge aus Organen des kleinen Beckens aufsteigender zentripetaler Impulse, z. B. bei völlig schmerzlosen Uteruskontraktionen.

Diese Tatsachen, die die Möglichkeit bei Reizung der Organe des kleinen Beckens oder der unteren Extremitäten entstehender vasomotorischer Erscheinungen im Kopfteil des Körpers bestätigen, gestatten die Annahme, dass Affektionen derselben Organe von vasomotorischen Reflexerscheinungen in anderen entfernten Körperteilen, nämlich im Nacken und in der Schultergegend, begleitet sein können.

Beccaria hält pulsierenden Nackenschmerz für ein Schwangerschaftszeichen. Nach seinen Beobachtungen erscheinen diese Schmerzen plötzlich im dritten Monate der Schwangerschaft und kehren 8 Tage lang stets zur selben Zeit wieder.

Michaelis behauptet, dass Nackenschmerzen oft bei Hämorrhoiden vorkommen.

Nach demselben Autor „ist ein habitueller, höchst lästiger, reissender oder drückender Hinterhauptsschmerz, für welchen sich durchaus keine Ursache auffinden lässt, nicht selten Verräter von Selbstbefleckung oder Ausschweifung in Genüssen des Beischlafs. Bisweilen will man ganz dieselbe Erscheinung auch als Folge einer allzu grossen geschlechtlichen Enthaltsamkeit beobachtet haben".

Die alten Ärzte, wie Hippokrates und Galen, hielten Nackenschmerzen für eine Begleiterscheinung der Gebärmuttererkrankungen.

Sydenham beobachtete ebenfalls Nackenschmerzen bei Krankheiten des Uterus.

Schurmann und Bahn beobachteten Nackenschmerzen und Kontraktur der Nackenmuskeln bei Gebärmuttererkrankungen.

Michaelis verzeichnet periodische Nackenschmerzen bei Frauen während der Menstruation.

Snigirew führt seine Beobachtung an einer Patientin an, die jedesmal im Nacken Schmerzen fühlte, wenn Versuche gemacht wurden, den Uterus bei bimanueller Untersuchung zu heben und in die richtige Lage zu bringen. Dieses Experiment wurde mehrfach in Gegenwart einiger Ärzte wiederholt, und jedesmal gab die Pat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aufs bestimmteste den Nacken als die Stelle an, wo sie den Momenten der Uterusaufrichtung entsprechend Schmerzanfälle spürte (S. 71). Derselbe Autor berichtet von einer anderen Patientin, bei der aus Anlass einer Endometritis eine Auskratzung der Gebärmutterschleimhaut ohne Narkose vorgenommen wurde. „Und während die Auskratzung ausgeführt wurde" — sagte die Patientin — „spürte ich deutlich, wie mit jeder Bewegung des Löffels des Operateurs in der Gegend des Nackens Schmerzen entstanden, als ob er in Stücke gerissen würde".

An diesen beiden Beispielen erkennen wir das Vorhandensein eines gewissen Mechanismus, der an sich schmerzlose Vorgänge, wie die Aufrichtung oder Auskratzung des Uterus — in das Nackengebiet überträgt und dort in Schmerzempfindungen verwandelt.

Der 12. Fall desselben Autors betrifft ein 32 jähriges Mädchen, das an Dysmenorrhoe litt (S. 264. 271. 267). Die Patientin klagt über allgemeine Störung des Nervensystems infolge von Schmerzen während der Menstruation usw. Ausserdem entwickelten sich bei ihr allmählich Schmerzen an den Vorderflächen der Beine, Rückenschmerzen vom Kreuz bis zum Nacken und Schmerzen auf dem Scheitel. Die Dauer der Erkrankung betrug ein Jahr. Die Untersuchung war schmerzhaft. Bei der Laparotomie wurde ein faustgrosses multiples Fibromyom und doppelseitige Cystendegeneration der Ovarien gefunden.

Frau L., 35 Jahre alt —, von demselben Autor unter Fall 8 (S. 288) beschrieben — 15 Jahre verheiratet, gibt an seit 14 Jahren an Schmerzen zu leiden. Es schmerzen beide Beine an den vorderen Flächen und der Nacken. Diagnose: Plethora genitalium.

Snigirew, der die Headsche Behauptung von den sympathischen Kopfschmerzen bei Erkrankung der Geschlechtsorgane nachprüfte, macht darauf aufmerksam, dass er bereits vor seiner Bekanntschaft mit den Headschen Arbeiten bei Frauen mit Affektionen der Genitalien häufig Kopfschmerzen und Hyperästhesie der Kopfhaut getroffen hatte.

Bei systematischer Untersuchung dieser Frage überzeugte er sich davon, dass sich die Schmerzen bei Blutstauung im kleinen Becken und folglich auch bei Stauung im Rectum im Nacken lokalisieren.

Senkung des Eierstocks kann offenbar ebenfalls Schmerzempfindung im Rücken verursachen.

Gardner hörte häufig Klagen über Schmerzen bei Eierstockerkrankung. Zuweilen sind diese Schmerzen zu beiden Seiten des Ovarialgebiets, zuweilen nur auf einer lokalisiert. Manchmal irradi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ieren die Schmerzen nach einem oder beiden Beinen. Beim Stehen werden die Beinschmerzen heftiger und hindern dann sogar das Stehen. Ausserdem lokalisieren sich die Schmerzen auch im Kreuz und breiten sich nach oben aus, indem sie sich mit dem Schmerz im Nacken verbinden; dabei zeichnen sich die Rückenschmerzen durch ihren konstanten Charakter aus, während die Nackenschmerzen anfallsweise verlaufen und sich während der Menstruation steigern. Sehr charakteristisch für diese Schmerzen ist es, dass sie ausserdem in der Zwischenzeit, 2—14 Tage vor oder nach der Menstruation auftreten; Zeitpunkt und Charakter der Schmerzen sind je nach dem Falle verschieden.

Head überzeugte sich davon, dass sich Erkrankungen des Eierstocks in Hyperästhesie des Nackens äussern. Prof. Snigirew macht bei Erforschung der Schmerzen bei Frauen unter anderem auf die Schmerzen und die Schwere im Nacken und auf das Gefühl der Spannung im Nacken und im hinteren Teile des Halses aufmerksam. Diese Empfindungen pflegen die Patientinnen mit einem Blutandrang im hinteren Teile des Halses in Zusammenhang zu bringen. Die primäre Ursache dieser Empfindungen erblickt der Autor in einer Erkrankung des Genitalapparats.

Schützenberg war einer der ersten, der eine Schmerzausstrahlung nach oben bei Druck auf den Plexus hypogastricus bemerkte. Er sah eben Patienten, bei denen Druck auf den Plex. hypogast. heftigen Schmerz im Halse auslöste. Buch bezeichnete bei der Beschreibung des Schmerzes im Bereich der sympathischen Bauchgeflechte verschiedene Körpergebiete, in die der Schmerz bei Affektionen des unteren Abschnitts der Bauchhöhle ausstrahlt. Seiner Beschreibung fügt Buch einige schematische Skelettzeichnungen bei, in denen die infolge Irradiation schmerzhaften Stellen besonders angestrichen sind.

Unter diesen letzteren Zeichnungen befinden sich einige, in denen das Gebiet der Halswirbel markiert ist. Offenbar war in den Buchschen Fällen, in denen es sich um ein Leiden der Organe des unteren Abschnitts der Bauchhöhle und des kleinen Beckens handelte, und wo zugleich der Plexus hypogastricus druckempfindlich war, eine Schmerzhaftigkeit des Nackens und Halses vorhanden.

Prof. Obraszow, der die Schmerzausstrahlung nach der Körperperipherie bei Druck auf verschiedene Bauchorgane erforschte, beobachtete einen Patienten mit vergrösserter Prostata (Fall 33), bei dem ein Druck auf die Lebergegend Schmerzen zwischen den Schultern hervorrief. Der Autor sagt in seinem sehr kurzen Bericht (von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur wenigen Zeilen) nichts darüber, in welchem Zustand sich die abdominalen Nervengeflechte befanden. Auch so kann aber mit Sicherheit angenommen werden, dass diese Geflechte druckempfindlich waren.

Ich persönlich hatte in meiner Praxis einige Fälle, in denen subjektive heftige lästige Empfindungen — und zwar chronischer Natur — bei Erkrankung der Organe des kleinen Beckens zu verzeichnen waren. Übrigens entstanden solche lästigen Empfindungen im Nacken zuweilen akut, z. B. bei medizinischen Manipulationen an Organen des kleinen Beckens.

An anderer Stelle („Der Schmerz und sein Mechanismus". Prakt. Medizin. 1913. I) habe ich bereits meine Beobachtungen an einer Frau mitgeteilt, die an einer chronischen gynäkologischen Krankheit mit Stauungserscheinungen im Gebiet des kleinen Beckens und an heftiger Schmerzempfindlichkeit im Bereich des Plexus hypogastricus, solaris und anderer Bauchgeflechte litt. Diese Frau klagte über Schmerzen im Nacken, Hinterkopf und auf den Schultern. Diese Schmerzen entstanden ohne sichtbare Ursache, waren von ziehendem, nörgelndem Charakter und zogen nach dem Nacken von den Schultern her. Diese Schmerzen steigerten sich bei jeder schweren Arbeit und verschwanden beim Liegen. Sie stellten sich bei der Patientin jedesmal bei der Bauchuntersuchung ein, und zwar spürte die Patientin, wenn dabei auf das Gebiet des Plexus hypogastricus gedrückt wurde, im selben Moment Schmerzen im hinteren Halsteile und im Nacken. Diese Schmerzen im hinteren Teile des Halses und im Nacken beobachtete ich gemeinsam mit Dr. Baibakowa jedesmal beim Druck auf den Plexus hypogastricus oder auf die Harnblasengegend.

2. Eine andere Patientin Sch. mit Perimetritis und Eierstocksenkung in den Douglasschen Raum hatte bei Verstopfungen quälende Empfindungen im hinteren Teile des Halses und auf den Schultern. Diese Empfindungen hörten nach Darmentleerung auf; besonders gut gelang das nach Öleingiessung. Bei dieser Patientin rief der in das Rektum eingeführte Finger hinten am Halse Schmerzen hervor, sobald dabei der sehr empfindliche Uterus gedrückt wurde. Dieselben Empfindungen wurden bei ihr beim Druck auf den Plexus hypogastricus hervorgerufen.

3. Bei dem Patienten R., der wegen Kreuzschmerzen in meiner Anstalt weilte, wurden im Harn gegen 200 Leukocyten im Gesichtsfeld, Zylinder und Beckenepithelien gefunden, weshalb der Verdacht entstand, dass es sich um Steinbildung handle. Um das zu entscheiden, nahm Dr. Ratner eine Cystoskopie vor und führte ausserdem einen Katheter in den Urether ein. Während dieser Untersuchung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stellten sich beim Patienten quälende Empfindungen im hinteren Teile des Halses und im Nacken ein und hielten 3—4 Stunden an, d. h. so lange, bis sich nach der Untersuchung der Reiz des Harnblasenapparats legte. Dieselben Empfindungen traten bei ihm jedesmal bei erneuter Einführung des Cystoskops durch Dr. Ratner auf. Patient hatte bis dahin niemals über irgendwelche Nackenschmerzen geklagt. Objektiv war die Haut des Nackens, des Halses und der Schultern ebenso wie die Muskeln dieser Abschnitte auf Druck nicht schmerzhaft; empfindlich war aber der Plexus hypogastricus.

4. Gutsbesitzer K. aus Tschernigoff, 65 J. alt, der an Striktur der Urethra litt, begann in den letzten 6—8 Monaten, d. h. seitdem die Beschwerden beim Urinieren sich verstärkten, unangenehme Empfindungen im hinteren Teile des Halses und in den Schultern zu bemerken. Im November 1913 wurden willkürliche Harnentleerungen unmöglich, weshalb Dr. Timaschow ihm einen Verweilkatheter einführte. In den ersten Tagen empfand Patient keinen besonderen Reiz, nach 3—4 Tagen jedoch begannen sehr lästige Empfindungen im Kanal und in der Blase, und damit zugleich traten quälende Schmerzen im Nacken und in den Schultern auf. Als nach Lösung der Verwachsungen durch Dr. Rasdijewski die Harnentleerung wieder vor sich ging, verschwanden die Nackenschmerzen allmählich.

5. Dr. Tscheremuchin teilte mir mit, dass einer seiner Patienten während der ganzen Dauer einer Hämorrhoidaloperation über Schmerzen im Nacken klagte. Dieser Schmerz erschien Dr. Tscheremuchin sehr seltsam, da man eher lokale Schmerzen im Damm und überhaupt im Bereich des Operationsfeldes erwarten durfte. Dieser lokale Schmerz war hier aber nicht vorhanden, da die Operation unter Lokalanästhesie (Novocain) ausgeführt wurde.

6. Patient K. wandte sich an mich mit Klagen über Kreuzschmerzen, die als rheumatisch angesehen worden waren und gegen die er mehrfach, aber vergeblich, Schlammbehandlung angewandt hatte. In letzter Zeit nahmen die Schmerzen eine aufsteigende Richtung und Patient begann über Schmerzen im hinteren Teil des Halses und im Nacken zu klagen.

Die rektale Untersuchung ergab eine chronische Prostatitis. Die Prostata war vergrössert und äusserst schmerzhaft; während mit dem Finger darauf gedrückt wurde, klagte Patient über quälende Schmerzen im Nacken und hinteren Teile des Halses, über Hitzegefühl daselbst und über verschiedene andere lästige Empfindungen, die 3—6 Stunden nach der Untersuchung anhielten.

7. Dr. G. Reise teilte mir mit, dass er gewisse Reizerscheinungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im hinteren Teile des Halses und im Nacken bei Patienten wahrnahm, wenn bei Auswaschung der Harnblase eine bestimmte Menge Flüssigkeit unter gewissem Druck in die Blase eindrang. Diesen Reiz suchten die Patienten durch Reiben oder Kratzen des Nackens und hinteren Halsteiles zu unterdrücken.

8. Herr M., der an quälender Hyperästhesie der Prostata litt, teilte mir mit, dass — wenn die Umstände ihn an rechtzeitiger Harnentleerung hinderten — das verspätete Urinieren bei ihm dann von heftigem Jucken im Nacken und hinteren Teile des Halses begleitet war.

9. Patient J. mit Prostatitis, die von starker Hyperästhesie im unteren Teile des Dickdarms begleitet war, klagte über allgemeines Unbehagen. Bei der Untersuchung der Prostata musste sich Patient sehr stark nach vorn beugen, und während der ersten Zeit war ihm diese Stellung in keiner Beziehung peinlich. Während der Einführung des Fingers ins Rektum und beim Betasten der Beckenwände hatte er weder im Nacken noch im Kopfe irgendwelche besondere Empfindungen: sobald aber der Finger auf die Prostata drückte, fühlte Patient sogleich quälende Schmerzen und Hitze im Nacken und hinteren Teile des Halses und so heftigen Schwindel, dass er auf das Sofa fiel. Dabei war das Gesicht ebenso wie der hintere Teil des Halses hyperämisiert.

10. Mehrfach hörte ich von jungen Leuten, die an akuter Gonorrhoe litten, Klagen über ohne jeden Anlass auftretende Schmerzen im Nacken und in den Schultern. In diesen Fällen handelte es sich wohl um denselben Schmerzmechanismus infolge gonorrhoischer Reizung der Organe des kleinen Beckens.

11. N., 19 Jahre alt, erschien im November 1913 mit Klagen über Schmerzanfälle im hinteren Teile des Halses und im Nacken. Diese Anfälle dauerten etwa 2—3 Wochen, entstanden ohne jegliche Veranlassung und verschwanden unabhängig von jeder lokaltherapeutischen Massnahme. Diese Massnahmen übten auch gewöhnlich keine lindernde Wirkung aus. Bei Untersuchung des Halses ergab sich eine mässige lokale Druckempfindlichkeit. Dagegen erwies sich der Plexus hypogastricus von ausserordentlich starker Empfindlichkeit gegen Druck. Dr. Ratner, an den Patient gewiesen wurde, teilte mir Folgendes mit: Die Prostata ist am linken Lappen vergrössert und sehr schmerzhaft. Das Orificium urethrae ist bis zum Durchmesser eines Stecknadelkopfes verengt und lässt nur mit Schwierigkeit eine sehr feine Bougie passsieren. Die Schleimhaut des Harnkanals ist — namentlich in ihrem hinteren Prostatateil — äusserst schmerzhaft.

12. Häufig hörte ich Klagen über Schmerzen im Nacken und in der Schultergegend bei jungen Leuten nach Coitus. Diese Klagen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kamen bei Männern vor, die sich in sexueller Beziehung für gesund hielten, da sie weder Gonorrhoe noch Syphilis hatten. Eine Untersuchung des Rektum stellte bei ihnen grosse Empfindlichkeit der Samenblasen und der Prostata fest, und zwar war ein Druck auf die letztere von lästigen Empfindungen im Nacken und im hinteren Teile des Halses begleitet.

Die hier angeführten Tatsachen aus eigenen Erfahrungen erschöpfen nicht das ganze umfangreiche Material über diese Frage; sie bezwecken nur, einige typische oder charakteristische Fälle anzuzeigen, aus denen der Zusammenhang zwischen den Empfindungen im hinteren Halsteil und in der Schultergegend und dem Zustand der Organe des kleinen Beckens deutlich hervorgeht. In Wirklichkeit treten bei jedem Arzt bei systematischem Befragen der Patienten nach dieser Richtung eine Masse von Fällen hervor, die eine Bestätigung der hier auseinandergesetzten Ansicht bildet, dass nämlich die Entstehung von Schmerzen und anderen lästigen Empfindungen im hinteren Teile des Halses und in den Schultern mit einer Erkrankung der Organe des kleinen Beckens in Zusammenhang steht und dass, wenn diese Empfindungen durch die Gefässe vermittelt werden, diese Mitwirkung der Gefässe im betreffenden Symptomenkomplex durch eine gewisse „Mitempfindung" der Blutbahnen des in Rede stehenden Bezirks zu den Apparaten des kleinen Beckens zu erklären ist.

Die Bezeichnung „Mitempfindung" wird uns vertrauter werden, wenn wir darunter einen Hemmungsmechanismus verstehen, und da es sich hier um Mitempfindung der Gefässe handelt, so muss also die Hemmung ihre Tätigkeit in den Gefässen des Nackens, der Schultern und des hinteren Halsteils entfalten. Unter den pathologischen Bedingungen, mit denen wir es bei den hier angeführten Patienten zu tun haben, sind die Vasomotoren, die diese Gefässe tonisieren sollen, offenbar gehemmt, wodurch ihre Funktion herabgesetzt ist und die ihnen untergeordneten Gefässe in den Schultern, im oberen Teile des Rückens und hinteren Halsteile nicht imstande sind sich zu verengen und dem in sie eindringenden, in allen peripherischen Gefässen eingepressten Blutstrom Widerstand entgegenzusetzen. Wenn wir eine solche Vermutung in Betreff der Hemmung des vasomotorischen Tonus äussern, so können wir weiter erwähnen, dass dieser Hemmungsmechanismus durch die ungewöhnlichen zentripetalen Innervationen hervorgerufen werden muss, die von den affizierten Organen des kleinen Beckens ausgehen. Diese Behauptung ist um so begründeter, als die Organe des kleinen Beckens durch ihre zentrifugalen und wahrscheinlich auch zentripetalen Bahnen mit dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dorsalteil des Rückenmarks, mit den oberen Segmenten desselben und (von seinem 4. Dorsalsegment an nach unten gehend) mit denselben Segmenten verbunden sind, in denen die Vasomotoren für den hinteren Halsteil, den Nacken und die Schultern entstehen müssen. Infolgedessen werden die z. B. aus dem Genitalapparat oder dem Rektum aufsteigenden Reize die anderen Funktionen, die aus dem oberen Abschnitt des Dorsalmarks reguliert und namentlich die vom Sympathicus versorgt werden, wie die vasomotorische, sekretorische und trophische Funktion, hemmen müssen.

Die Möglichkeit einer solchen Hemmung einer gewissen von irgendeinem Rückenmarkssegment versorgten Funktion ist in Fällen, in denen dieses Segment oder die benachbarte Etage des Rückenmarks einem Reiz ausgesetzt ist, bei Experimenten an Tieren sehr häufig vermerkt worden.

Eine Reihe von Autoren, unter denen Szetschenow, Bubnow, Goltz, Freusberg, Ewald, Herzen, Schiff, Langendorf, Gad und Flatau zu erwähnen sind, überzeugten sich davon, dass der in ein gewisses Rückenmarkssegment eindringende Reiz die von derselben oder einer anderen nahegelegenen Rückenmarksetage versehenen reflektorisch organisierten Funktionen der glatten Muskulatur, der quergestreiften Muskeln der hinteren Extremitäten und der Gefässe hemmen kann. So hatten z. B. Gad und Flatau, die einem Hunde das Rückenmark durchschnitten und dabei vollständige Lähmung des hinteren Körperteils und unter anderen Lähmung der Harnblase erzielten, zu bestätigen Gelegenheit, dass die Funktion der Blase bei den Versuchstieren sehr rasch wieder hergestellt wird und dass die Blase den Harn mehrmals am Tage in einzelnen Portionen automatisch entleeren kann. Die Autoren konnten jedoch den Akt der Harnentleerung jedesmal aufhalten oder unterbrechen, indem sie dabei auf die Peripherie einen beliebigen Reiz ausübten, der in der Etage des Lumbal- oder Sakralmarks in nächster Nachbarschaft mit den den Akt der Harnentleerung versorgenden Zentren projizieren musste. Infolgedessen konnte z. B., wenn das Tier beim Harnlassen am Schwanze gezogen wurde, die Harnentleerung unterbrochen, d. h. dieses reflektorische Zentrum gehemmt werden.

Einen analogen Versuch stellten Goltz und Ewald an, indem sie die Tätigkeit der quergestreiften Muskeln hemmten. Sie hängten einen Hund mit durchschnittenem Rückenmark frei auf und beobachteten dabei regelmässige Marschbewegungen in beiden gelähmten hinteren Extremitäten. Diesen komplizierten Muskelakt konnten diese Forscher durch einen vom Sakrolumbalmark vermittelten Reflexmechanismus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erklären: Durch die passive Dehnung der Muskeln (infolge eigener Schwere der Extremitäten) entstehen Innervationen, die zentripetal auf die Vorderhörner dieses Marks übertragen werden. Die durch diese Impulse gereizten Vorderhörner brachten die von ihm versorgten Muskeln der hinteren Extremitäten des Tieres zur Kontraktion. Die einmalige Kontraktion dieser Muskeln hob das Bein nach oben, wonach die erschlaffte Extremität infolge der eigenen Schwere nach unten sank und ihre Muskeln wieder passiv dehnte. Die infolge dieser Dehnung entstandene zentripetale Erregung rief wieder Kontraktionsimpuls der Vorderhörner hervor usw. Als Resultat dieser Aufeinanderfolge der Kontraktionen und Dehnungen in den hinteren Extremitäten entstand hier ein eigenartiger Marschschritt, der durch den das Sakrolumbalmark passierenden Reflexbogen zustande kam. Diesen automatischen Schritt konnte man jedesmal hemmen oder vollständig aufhalten, wenn man das Tier am Schwanze zog, d. h. wenn man eine neue zentripetale Welle in den Lendenmarkabschnitt sandte, der an der Organisation dieses Marsches beteiligt war.

Ebenso müssen wohl die Versuche aufgefasst werden, bei denen eine Reizung des zentralen Abschnitts der sensiblen Wurzel des Nerven eine Erweiterung der Gefässe nach sich zog. Die Analogie tritt hier deutlich hervor, wenn man bedenkt, dass die Kontraktion der Gefässe als reflektorischer Akt betrachtet werden muss, der seinen bestimmten Reflexbogen besitzt und an bestimmter Stelle liegenden Zentren untergeordnet ist. Goltz, Ostroumow, Owsjanikow, Tschirjew, Vulpian u. a. Autoren, die die zentrale Wurzel des Ischiadicus reizten und eine Gefässerweiterung der entsprechenden hinteren Extremität erzielten, erreichten diesen Effekt, weil sie im vorliegenden Falle das Sakrolumbalmark einem äusserst starken Reiz aussetzten. Durch ihr Versuchsverfahren mussten sie die tonischen zentrifugalen Impulse, die vom entsprechenden Abschnitt des Sakrolumbalmarks ausgehen, hemmen und infolgedessen sank der Gefässtonus der unteren Extremität, und die Blutmasse strömte in diese Gefässe mit geschwächtem Tonus hinein und erweiterte sie. Die gleichen Schlüsse lassen sich in Bezug auf die Versuche François Francks ziehen, der durch Reizung des zentralen Abschnitts des Cruralis mittels elektrischen Stromes eine Erweiterung der Gefässe in den hinteren Extremitäten und eine Verengerung derselben in beiden Nasenlöchern und in den Nieren erzielte, wobei der Druck sowohl in der Aorta als auch in der A. femoralis stieg. Offenbar hatte der Reiz der Nn. crurales den Gefässtonus der unteren Extremitäten gehemmt, aber andere entfernte Zentren für höher liegende Körperteile erregt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Botkin nahm an, dass die Erweiterung der Gefässe eine Folge der Hemmung der gefässverengenden Zentren ist.

Snellen („Über den Einfluss der Nerven auf den Entzündungsprozess." Schmidts Jahrbücher. Bd. 101, S. 100) durchschnitt beim Kaninchen den N. auricularis, reizte den zentralen Abschnitt des letzteren und erzielte eine Verengerung der Gefässe. Aber neun Minuten später trat Gefässerweiterung auf, die nach 20 Minuten ihren Höhepunkt erreichte.

Schiff („Untersuchungen über Zuckerbildung in der Leber." Würzburg 1859, S. 93), der den zentralen Abschnitt des N. auricularis reizte, erzielte sofort eine Erweiterung der Ohrgefässe. Dieser Versuch, der am Kaninchen gut gelingt, ist an Meerschweinchen besonders demonstrativ. Wird bei diesen Tieren selbst am Tage nach der Resektion der zentrale Abschnitt des N. auricularis gereizt, so tritt zur selben Zeit, wenn sich das operierte Ohr schon völlig kalt anfühlt, eine Gefässerweiterung ein, und das Ohr wird rot. Offenbar hemmen die Reize, die zentripetal in die die Ohrgefässe tonisierenden Zentren gelangen, diese letzteren, wodurch ein Tonusverlust eintritt und die Gefässe sich öffnen. In den Versuchen Dybkowskis hemmt der Reiz diese Zentren im Anfange wohl nicht genügend, ja erregt sie vielleicht gar allmählich, jedoch folgt der Erregung die Ermüdung, die Funktion des betreffenden Zentrums wird gehemmt und es tritt eine Erweiterung der von diesen gehemmten Zentren regulierten Gefässe ein.

Naumann (Virchows Archiv. Bd. 59, S. 291) überzeugte sich davon, dass auf die Haut applizierte schwache Reize Gefässverengung und Steigerung des allgemeinen Gefässdrucks, starke Reize dagegen ein Sinken des Drucks und Gefässerweiterung nach sich ziehen.

Der Mechanismus der Gefässerweiterung „durch Mitempfindung" kann also darauf zurückgeführt werden, dass unter dem Einflusse gewisser zentripetaler Reize die tonischen vasomotorischen Innervationen der Schulter- und Halsgefässe gehemmt wurden und diese dann in allen Fällen allgemeiner Steigerung des intravaskulären Drucks mit Blut gefüllt werden mussten.

Die Annahme, dass Gefässe mit herabgesetztem Tonus während allgemeiner Drucksteigerung der Sitz erhöhter Hyperämie sein können, stützt sich auf das hauptsächlich von französischen Physiologen begründete Gesetz, dass jede Drucksteigerung im Aortasystem, gleichviel welchen Ursprungs diese auch sein möge, zu einer passiven Erweiterung der peripherischen Gefässe genügt.

François Franck hat die passive Erweiterung der Gefässe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in bestimmten beschränkten Bezirken bei allgemeiner Drucksteigerung anschaulich nachgewiesen. Er reizte z. B. den N. splanchnicus und mass zugleich den Umfang des Ohres, der Pfote, der Zunge sowie den Druck in den Nasenlöchern der Versuchstiere, wobei er sich überzeugte, dass bei Steigerung des allgemeinen Gefässdrucks infolge Reizung des N. splanchnicus die Gefässe dieser Körperteile erweitert werden.

Zu demselben Schluss gelangte auch Bayliss, der sich davon überzeugte, dass die Hautgefässe bei gesteigertem allgemeinen intravaskulären Drucke unter dem Zudrang des in sie hineinströmenden Blutes passiv erweitert werden.

Wenn ich davon spreche, dass der Tonus der vasomotorischen Zentren, die die Gefässe der Schultern und des hinteren Teiles des Halses innervieren, durch zentripetale Impulse, die von den Organen des kleinen Beckens ausgehen, herabgesetzt werden kann, so stütze ich mich dabei auf die Versuche von Belfiel, der bei Hunden die Schleimhäute des Rektum, der Scheide und der inneren Uterusfläche reizte und in einem Falle Herabsetzung des intravaskulären Drucks, in einem anderen dagegen allgemeine Steigerung dieses Drucks erzielte. Da die Druckherabsetzung während dieser Versuche aufhörte, sobald dem Tiere das Lendenmark oder die Nn. splanchnici reseziert wurden, so hält Belfiel dieses Spiel des allgemeinen intravaskulären Drucks für einen Reflexmechanismus, dessen zentripetale Bahn durch das Lendenmark geht, während die zentrifugalen Bahnen in den Nn. splanchnici liegen müssen. Da die Nn. splanchnici vasokonstriktorische Fasern für die visceralen Gefässe enthalten, deren Verengerung hauptsächlich den allgemeinen Druck steigert, so erklärt Belfiel das Sinken dieses Drucks gerade durch die Hemmung derjenigen im Dorsalmark liegenden Zentren der Nn. splanchnici, die die Bauchgefässe verengern sollten, an der Ausübung dieser Funktion aber durch die von den Organen des kleinen Beckens aufsteigenden zentripetalen Impulse gehindert wurden. Indem dieser Autor bei Reizung der Schleimhaut der im kleinen Becken liegenden Organe in einigen Fällen Drucksteigerung, in anderen Druckherabsetzung erzielte, überzeugte er sich, dass die Herabsetzung dieses Drucks infolge Hemmung der vasomotorischen Zentren der Nn. splanchnici hauptsächlich bei Reizung der distalen Abschnitte des Rektum und der Scheide, sowie auch bei Reizung der inneren Wand des Gebärmutterhalses (einmal) eintritt. Dagegen kam eine Drucksteigerung zustande, wenn die Schleimhaut des Rektum oder der Scheide in ihren proximalen Abschnitten gereizt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde. Belfiel ist geneigt, in diesem Umstande einen Beweis für das Vorhandensein zweier die vasomotorischen Zentren stimulierender verschiedener spezieller Reizstellen zu erblicken. Die Reizung der einen wirkt drucksteigernd, während die Erregung der anderen den Druck herabsetzt. Man kann sich mit dieser Auffassung jedoch kaum einverstanden erklären, weil der Autor die verschiedene Fähigkeit der Schleimhaut des betreffenden Bezirks, die beim Versuche beigebrachten Reize aufzunehmen, nicht in Betracht gezogen hat.

Calman, der die Empfindlichkeit des Urogenitalapparats untersuchte, überzeugte sich, dass die distalen Abschnitte desselben einen höheren Grad der Empfindlichkeit zeigen als die in der Tiefe des kleinen Beckens liegenden. Wenn man berücksichtigt, dass der Grad der Hemmung der zentripetalen Impulse von der Intensität der Empfindungen an der Schleimhaut der untersuchten Teile abhängt, so kann man annehmen, dass die Verschiedenheit der Resultate im Belfielschen Versuche, die Steigerung und Herabsetzung des allgemeinen Drucks, eben mit der Verschiedenheit der Empfindlichkeit der distalen und der proximalen Abschnitte des Urogenitalapparates und des Rektum zusammenhing. Ausserdem zog Belfiel bei der Deutung seiner Versuche nicht das Arndt-Pflügersche Gesetz in Betracht, nach welchem schwache Impulse das Nervensystem erregen, während starke seine Funktion lähmen (oder hemmen). Aus diesem Grunde muss die Verschiedenheit der Resultate in den Belfielschen Versuchen durch die Lebhaftigkeit und Intensität der Empfänglichkeit der Schleimhäute des kleinen Beckens bedingt sein; die vom kleinen Becken ausgehenden Innervationen aber können nur einen hemmenden Charakter tragen.

Die hemmende Wirkung dieser Reize auf die Zentren der Nn. splanchnici entfaltet sich in den Belfielschen Versuchen mit grösserer oder geringerer Geschwindigkeit, erreichte eine bestimmte Höhe und zeigte dann die Tendenz, zu normalen Verhältnissen zurückzukehren. Das vollzog sich jedoch nicht immer mit gleicher Geschwindigkeit; in vielen Fällen dauerte diese Hemmung ziemlich lange. Zuweilen ging dem Sinken des Drucks eine akute Steigerung voraus. Neben den manometrischen Angaben, die die Hemmung der vasomotorischen Funktionen demonstrieren, zeigen schon die Gefässkurven, an denen die Traube-Heringschen Wellen zu sehen sind, in den Belfielschen Versuchen die hemmende Wirkung dieser Reizungen des Uterus, des Rektum und der Vagina. Bei Reizung der Vagina oder des Rektum schwanden diese Wellen, deren Vorhandensein auf eine Erregung der Vasokonstriktoren hinweist, während der allgemeine Druck sank.

Da die Reizung des proximalen tiefen Teiles des Rektum und der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vagina den Druck steigert, während die Reizung der distalen Teile den Druck herabsetzt, so sandte Belfiel, als er zu gleicher Zeit die distalen und die peripherischen Teile der Schleimhaut mit einem Stäbchen reizte, seiner Meinung nach den vasomotorischen Zentren der Nn. splanchnici gleichzeitig zwei Arten von Impulsen, nämlich hemmende und erregende, zu. Aus diesem Grunde ging der Druckherabsetzung eine Drucksteigerung voran und umgekehrt. (Es muss übrigens zugegeben werden, dass die Wirkung dieses Reflexes auch von dem Zustande des Zentrums der Nn. splanchnici selbst und dem Grade der Narkose abhing, in der sich das Tier befand. Infolgedessen zeigte sich dieser Reflex bald oder verschwand unabhängig von der lokalen Reizung.)

Die Belfielschen Versuche lassen gewisse Schlüsse über die Lokalisation des Dorsalmarkquerschnittes zu, in den die aus dem kleinen Becken kommenden Impulse projiziert werden. Dieser Forscher durchschnitt die Nn. splanchnici majores oberhalb des Diaphragmas, reizte das Rektum oder die Vagina und erhielt dabei, wie bereits erwähnt wurde, keine Druckherabsetzung mehr, sondern es fand im Gegenteil eine Drucksteigerung statt. Aus diesem Versuch zieht Belfiel nur den Schluss, dass die Vasokonstriktoren in der Bauchhöhle nicht allein durch den N. splanchnicus major, sondern auch durch den N. splanch. minor und minimus und andere Nervenbahnen ziehen. Ist man auch mit dieser Belfielschen Folgerung vollständig einverstanden, so lassen sich doch diese Schlüsse nach einer anderen Richtung erweitern. Da nämlich die Gefässe der Bauchhöhle nicht nur vom N. splanchnicus major, sondern auch von Vasomotoren versorgt werden, die aus den unteren Segmenten des Dorsalmarks sowie aus dem Lumbalmark stammen, so zeigt die nach Durchschneidung der Nn. splanchnici majores einsetzende Drucksteigerung, dass nur die Zentren dieses Nerven durch die vom kleinen Becken kommenden Reize gehemmt werden. Da diese Zentren im Bereich des 4. bis 9. Dorsalsegments liegen, so folgt daraus, dass die erwähnten hemmenden Impulse, die aus dem kleinen Becken kommen, nur hierher gelangen und die höher und tiefer liegenden Rückenmarksabschnitte, die die Gefässe der Bauchhöhle versorgen, unbeeinflusst lassen.

Diese Folgerung, die sich mit voller Deutlichkeit aus den Versuchen Belfiels ergiebt, wenn sie auch von dem Autor selbst, da sie ausserhalb seiner Pläne lag, nicht gezogen wurde, erscheint in diesem Falle von hoher Bedeutung, denn im oberen Abschnitte des Dorsalmarks müssen Vasomotoren für die Schultern und den hinteren Halsteil ihren Ursprung nehmen, zu denen sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die aus dem kleinen Becken stammenden zentripetalen Impulse ebenso wie zu den Zentren des N. splanchnicus major verhalten, d. h. einen hemmenden Einfluss auf sie ausüben müssen. Infolge Hemmung dieser Zentren müssen die Gefässe des oberen Schultergebiets und des hinteren Halsteiles jedesmal ihren Tonus verlieren, sie müssen sich erweitern und hyperämisiert werden.

Die spinale Lokalisation der Vasomotoren für den hinteren Halsteil wird — wenn auch nur annähernd — nach Analogie mit der Lokalisation der Pilomotoren für den hinteren Teil des Kopfes und des Halses bestimmt, da diese Pilomotoren gleich den Gefässen von dem sympathischen Nervensystem beherrscht werden.

Langley (Ergebnisse der Physiologie. 1903, II. Jahrgang, 2. Abt.) fand, dass die Pilomotoren für den Hinterkopf und den vorderen Halsteil — bei der Katze — aus dem 4. 5. 6. und 7. Dorsalnerven stammen. Für den unteren Teil des Halses und den oberen Abschnitt der Brust erhielt der Autor den grössten pilomotorischen Effekt bei Reizung des 5. 6. 7. 8. und sogar 9. Dorsalnerven.

Andererseits überzeugten die Schiffschen Versuche mit Durchtrennung des Halsmarks (Seite 200) diesen Autor, dass die Gefässe der Nackenhaut nicht von den cervikalen Teilen des Rückenmarks aus reguliert werden.

Da die Schleimhaut der Abschnitte des kleinen Beckens, mit denen sich Belfiel beschäftigte, auch beim Menschen stets aus dem Gleichgewichte gebracht werden kann, und da eine solche Gleichgewichtsstörung tatsächlich sehr oft vorkommen kann, so müssen die aus dem kleinen Becken kommenden zentripetalen Impulse, die nicht nur in die Zentren der Nn. splanchnici, sondern auch in das Bereich der Vasomotoren des Halses und der Schultern projiziert werden, den Verlust des Gefässtonus in diesem Bezirke herbeiführen und bei Reizungen der Organe des kleinen Beckens eine Hyperämisierung des Hals- und Schultergebietes begünstigen.

Dieser Annahme widerspricht keineswegs der Umstand, dass der Blutdruck bei Reizung der Schleimhäute in diesem Falle stieg, während er in anderen Fällen sank, und dass der Druck sogar während der Dauer ein und desselben Versuches grossen Schwankungen unterworfen war, wenn der Forscher gleichzeitig oberflächliche und tiefe Abschnitte dieses Gebietes reizte. Die Wechselwirkung dieser beiden bei Reizung der Organe des kleinen Beckens entstehenden Impulse, des die Zentren der Nn. splanchnici erregenden und des diese Zentren hemmenden Impulses, muss einen bestimmten Effekt hervorrufen, von dem uns die Forschungen von Frey eine gewisse Vorstellung geben können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 01:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dieser Autor reizte bald die die Gefässe der Gl. submaxillaris erweiternde Chorda tympani, bald den diese Gefässe verengenden Halssympathicus, bald beide Nerven zugleich und kam zu dem Schlusse, dass die hemmende Wirkung während der gleichzeitigen Reizung beider Nerven die vorherrschende war, dass jedoch nach Aufhebung dieser Reizung der die tonisierende, gefässverengernde Wirkung ausübende Nerv das Übergewicht erlangte.

Dieses Ergebnis der Freyschen Arbeit kann im vorliegenden Falle auf den Zustand der Gefässe des hinteren Halsteiles und der Schultern in dem Sinne angewandt werden, dass die vasomotorischen Zentren, die durch das Spiel der aus dem kleinen Becken aufsteigenden Impulse gehemmt waren, nach einer gewissen Zeit den Gleichgewichtszustand wieder erlangen, wobei die tonisierenden Impulse wieder die Oberhand gewinnen. Infolgedessen werden die intraabdominalen Gefässe durch die Wirkung der Nn. splanchnici wieder komprimiert. Sie müssen komprimiert werden, weil in diesen Nerven gefässverengernde Fasern — und zwar in sehr grosser Anzahl — enthalten sind. Sie müssen komprimiert werden, weil eine Menge vasomotorischer Zentren bei dieser Kompression der Bauchhöhlengefässe beteiligt sind. Was die Gefässe des Nackens, Halses und der Schultern betrifft, zu denen wenig Vasomotoren gelangen, so kann ihr Lumen nach Beendung dieses Spieles der Impulse rasch wiederhergestellt werden, nur ihr Tonus wird schwächer sein, weil das vasomotorische Netz der Peripherie dem der Bauchhöhle quantitativ nachsteht; darum sind die Gefässe der Schultern und des Nackens jedesmal nach Beendung des Spieles der aus dem kleinen Becken kommenden zentripetalen Impulse im Vergleich zu den Bauchhöhlengefässen nicht genügend tonisiert, und dieser Zustand dient in diesem Falle als Anstoss zur Entwicklung des ganzen übrigen Bildes, da sich diese Gefässe bei jeder Steigerung des intravaskulären Druckes dem Baylissfranckschen Gesetze gemäss passiv erweitern und mit Blut füllen müssen. Die angeführten Erwägungen berechtigen zu folgenden Schlüssen hinsichtlich des die Entwicklung und das Auftreten der Schmerzen im Nacken und in den Schultern begünstigenden Mechanismus.

Nach den Versuchsergebnissen sind im Organismus Mechanismen vorhanden, die die vasomotorischen Zentren zu hemmen und ihre vasokonstriktorische Funktion herabzusetzen vermögen.

Diese Hemmung der vasokonstriktorischen Zentren für die Bauchhöhle und die Schulter- und Nackengefässe muss bei einer Reizung der im kleinen Becken liegenden Organe erfolgen, und wenn diese Reize

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wiederholt und anhaltend ausgeübt werden, so wird der Gefässtonus im Gebiet der Schultern und des Nackens gestört und herabgesetzt werden, und die Gefässe dieses Gebietes werden eine Tendenz zur Erweiterung erlangen müssen.

Bei Steigerung des allgemeinen Blutdruckes (z. B. infolge Reizung der Nn. splanchnici) geht das Blut in das Bereich der schwach kontrahierten Gefässe über, die sich infolge dessen passiv öffnen und zum Sitz der Hyperämie werden.

Werden die vasomotorischen Zentren des Halses und der Schultern in einen Zustand der Depression versetzt, so wird bei allen die vielfältigen Lebensprozesse begleitenden Steigerungen des Gefässdruckes das Blut in die schwach tonisierten Gefässe des betreffenden Bezirkes eindringen, sie passiv erweitern und dieses Gebiet zum Sitz einer passiven Hyperämie machen.

Da die Hyperämie einen der Faktoren des Schmerzmechanismus bildet, so wird das hier in Betracht kommende Syndrom in dieser Beziehung durch die Reize erklärt, die vom kleinen Becken ausgehen und dann durch die Vasomotoren in das Schulter- und Nackengebiet projiziert werden.

Dieselbe Erklärung findet die lebhafte Färbung des dermographischen Striches (unregelmässiger Rand mit flügelartigen Ausbreitungen nach der Seite), die zu ihrer Entstehung einer Hyperämie der subkutanen Gefässe bedarf (siehe Lapinsky „Mechanismus der Dermographie).

Dieselbe hier postulierte Gefässerweiterung wird durch vielfach beobachtete Blutungen bei therapeutischen Injektionen bestätigt.

Zu demselben Schluss führt das Vorhandensein der in den palpierten Muskeln konstatierten Krepitation, die in der Hyperämie sowie dem Ödem des Muskelgewebes ihre Erklärung findet.

Diese Hyperämie, die die hier liegenden Halsnerven in ungewohnte Ernährungsbedingungen versetzte, muss als Ursache der von den Patienten empfundenen lästigen Empfindungen des Brennens, der trockenen Wärme, des Nörgelns, des Juckens, der Schwere, des Unbehagens etc. betrachtet werden.

Durch das Sinken des lokalen Gefässtonus im Gebiete des hinteren Halsteiles und der Schultern erklärt sich die Erweiterung der feinen Venen der Schulter- und Halshaut bei einigen unserer Patienten.

Die akuten Schmerzanfälle in den Schultern und im hinteren Teile des Halses bei Bauchmassage, beim Heben von Lasten, bei Defäkation, Harnentleerung, nach Coitus, über die die Patienten klagten, müssen gleichfalls durch einen Gefässmechanismus zustande kommen.

Jedesmal, wenn infolge irgendwelcher Ursachen Bedingungen für

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Steigerung des Blutdruckes geschaffen wurden, ergoss sich das Blut aus verschiedenen Körperteilen in das betreffende Gebiet, die Bedingungen, in denen sich die sensiblen Nerven des Halses und der Schultergegend befanden, verschlechterten sich alsdann noch, worauf das Bewusstsein durch Schmerzempfindungen in Form akuter Anfälle reagierte.

Was die bei Überanstrengung der Bauchpresse während Funktionierens des schlaffen Darmes, beim Heben von Lasten, bei verschiedenen Manipulationen an den Organen des kleinen Beckens, bei schweren Gemütserregungen vorkommenden akuten Schmerzanfälle betrifft, über die die Patienten klagten, so müssen diese durch eine plötzliche Steigerung des allgemeinen intravaskulären Drucks bedingt worden sein, als deren Folge das von allen Seiten gedrängte Blut in die schwach kontrahierten Gefässe des Nackens und der Schultergegend strömte und dadurch, dass es diese ad maximum dehnte und den Druck dort steigerte, jene plötzliche Entstehung lästiger Beschwerden und akuter Schmerzen im betreffenden Gebiete verursachte, die von den Patienten als akute Anfälle bezeichnet wurden. Diese plötzliche Drucksteigerung bei Manipulationen an den Organen der Bauchhöhle lässt sich durch drei Momente erklären. Erstens wird beim Druck auf den ganzen Bauch durch Behinderung des Blutabflusses die Blutzirkulation in der Bauchhöhle erschwert und der intraabdominale Druck gesteigert. Zweitens haben die Untersuchungen Hamburgers gezeigt, dass beim Druck auf die Bauchhöhle bei vergrösserter Behinderung des Venenblutabflusses die Herztätigkeit steigt, was sich in einer jähen Steigerung des allgemeinen Blutdrucks kund gibt. Drittens wird durch Manipulationen am Uterus, an der Prostata, den Ovarien, der Blase, dem Rektum, falls solche chronisch affizierten Organe gegen Lageveränderung oder gegen Druck empfindlich sind, Schmerz hervorgerufen, und der Schmerz vermag den allgemeinen Druck dank einer Kontraktion aller Körpergefässe zu erhöhen. Da jedoch derselbe Druck auf den Bauch oder die intraabdominalen Geflechte und die Untersuchung ihrer Organe des kleinen Beckens bei Gesunden diese lästigen Empfindungen im hinteren Halsteil und in den Schultern nicht hervorrufen, so ist daraus ersichtlich, dass die Drucksteigerung dabei keinen Blutzufluss in das hier in Betracht kommende Gebiet nach sich zieht, offenbar verhalten sich die Gefässe dieses letzteren ebenso wie in anderen Körpergebieten, d. h. ihr Tonus ist normal, sie kontrahieren sich bei dem entsprechenden Impulse, und das Blut ist nicht imstande sich in das Gebiet der Schultern und des Nackens zu ergiessen.

Sehr viele Patienten empfinden diese Schmerzen nach Coitus. De-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fäkation und Harnentleerung. Viele Männer und Frauen berichten von quälenden Empfindungen im Nacken und in den Schultern zur Nachtzeit, so dass die Nacht ihnen nicht die erwünschte Ruhe bringt.

Was den Einfluss des Coitus im gegebenen Falle anbetrifft, so ist, wie aus der Arbeit Angels hervorgeht, der Geschlechtsakt von einer Hemmung der vasomotorischen Zentren im oberen Teile des Körpers begleitet, was eine Erweiterung der Gefässe auf dem Augenhintergrunde und wahrscheinlich auch im Nacken und in den Schultern zur Folge hat. Jedenfalls ist der Coitus von einem eigenartigen Reizzustande der Organe des kleinen Beckens begleitet, der jetzt wahrscheinlich wie auch die Reize in den Belfielschen Experimenten auf den allgemeinen intravaskulären Druck von Einfluss ist. Alle Autoren, die sich mit der Frage nach dem Mechanismus des Geschlechtsakts beschäftigten, heben die intensive lokale Hyperämie des kleinen Beckens hervor. Desselben Ursprungs sind wahrscheinlich die Schmerzen und Beschwerden am Halse und in den Schultern zur Nachtzeit, über die namentlich Frauen klagen. Maria Mancéine teilt in ihrer vortrefflichen Arbeit über die Physiologie des Schlafes mit, dass die Organe des kleinen Beckens bei Frauen eben zur Nachtzeit während der Bettruhe einer automatisch eintretenden Hyperämie ausgesetzt sind.

Harnentleerung verursachte unangenehme Empfindungen im betreffenden Gebiete bei einigen meiner Patienten mit krasser Hyperämie des Colliculus seminalis im Prostatateil des Harnkanals bei Urethritis posterior, bei Hyperästhesie des Harnkanals nach Sondierung oder Einführung des Cystoskops.

Defäkation führt nach meinen Beobachtungen zu analogen Empfindungen bei Schmerzhaftigkeit im Douglasschen Raum, namentlich bei Perimetritis posterior, bei schmerzhafter Retroflexio und sehr empfindlicher Prostata, bei Proctitis.

Was die zentripetale Bahn anbetrifft, die Schwankungen des intravaskulären Druckes bei Reizung der Organe des kleinen Beckens vermittelt, so muss diese durch die sympathischen Bauchgeflechte gehen.

Belfiel nimmt an, dass die zentripetalen Reize der Vagina und des Rektum durch das Lumbalmark gehen, und begründet das damit, dass nach Durchschneidung dieses Rückenmarkabschnittes der Druck nicht mehr sinkt. Dagegen lässt sich jedoch einwenden, dass die Durchtrennung des Lumbalmarks eine Menge anderer vasomotorischer Folgen nach sich zieht, die in Betracht gezogen werden müssen. Diese Durchtrennung muss nämlich eine Erweiterung der Gefässe der unteren Extremitäten und ein solches

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sinken des allgemeinen Blutdrucks hervorrufen, nach dem dieser Druck nicht mehr heruntergehen kann.

Ausserdem konnte sich dieser Autor, nachdem er die Äste der sympathischen Geflechte von Plexus hypogastricus zum Rektum und zur Vagina, nämlich die Rami hypogastrici (vom Ganglion mesenteric. zum Plex. hypogastricus), die Rami rectales (vom Gangl. mesent. zum Rektum) und die Nn. erigentes durchschnitt, überzeugen, dass durch diese Bahnen keine zentripetalen depressorischen Impulse geleitet werden können. Im Versuche IV (7—8 in der Numerierung der Seite 305) zog jedoch die Durchschneidung des Ramus hypogastricus selbst eine Herabsetzung des Druckes, der bis dahin 80 mm Hg betrug, um 3 mm nach sich. Der Ramus hypogastricus muss also hemmende Fasern enthalten haben, sonst hätte seine Verletzung keinen hemmenden Effekt ergeben. Eine ebensolche Druckherabsetzung wird nach Resektion der Rami rectales und der Nn. erigentes (im Versuch VI) beobachtet; die Resektion dieser Nerven setzt den Druck von 35 auf 26 mm Hg (VI) herab und dieselbe Operation bewirkte im Versuch VII ein Sinken des Druckes von 104 auf 94 mm Hg. Man kann demnach über die Bahnen für die zentripetalen Erregungen annehmen, dass diese nicht nur durch das Rückenmark, sondern auch durch die erwähnten Bauchgeflechte ziehen, um die Zentren der Nn. splanchnici zu hemmen.

Dasselbe ergibt sich, wenn man die Versuche, in denen diese sympathischen Nerven, d. h. die Rami rectales, Rami hypogastrici und die Nn. erigentes reseziert werden, mit den Versuchen vergleicht, in denen diese Nerven unverletzt bleiben. So fällt z. B. in den Versuchen I, II und III (in denen diese Äste nicht durchschnitten werden) der Druck bei der Reizung jedesmal um 10—20 und sogar (III. Versuch) um 50 mm Hg. Dagegen beträgt die Herabsetzung des Blutdrucks nach Durchschneidung dieser Nerven (Versuch IV), als der Impuls nur durch das unverletzte Lendenmark geleitet wurde (dem der Autor den wesentlichen Anteil an der Leitung der die Nn. splanchnici hemmenden zentripetalen Fasern zuschreibt), weniger als vor der Resektion (vor der Resektion 5—15 mm Hg, nach derselben 3—13. Im Versuch VII vor Resektion 8—12 mm, nach ihr 6 mm Hg, im Versuch IX vor Resektion 23—39, danach 11—21 mm Hg).

Mit der Annahme des Autors, dass alle zentripetalen hemmenden Fasern durch das Lumbalmark und nicht durch die sympathischen Bauchgeflechte ziehen, hätte man sich eher einverstanden erklären können, wenn die Durchschneidung dieser Geflechte ohne jeden Einfluss auf die Erregbarkeit der Nn. splanchnici bleiben und die Höhe der Druckherabsetzung nach dieser Resektion keine Änderung erfahren würde. Da das aber nicht der Fall ist und da sich die Resektion dieser Nerven im Gegenteil in allen Beziehungen bemerkbar macht, so ist anzunehmen, dass diese Sympathicusgeflechte an der Leitung der aus dem kleinen Becken kommenden, den Tonus der Nn. splanchnici herabsetzenden zentripetalen Impulse teilnehmen.

Die Frage nach dem Zustande der Gefässe und der Muskulatur des uns interessierenden Bezirks bedarf einer besonderen Besprechung. Analysieren wir die klinischen Beobachtungen und ziehen wir gerade

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Atrophie des Muskelgewebes in Betracht, die sich sehr langsam und zwar ohne jegliche Zerstörungserscheinungen in den peripherischen Nerven entwickelt, so können wir annehmen, dass die Muskelatrophie hier am ehesten infolge ungenügenden Blutzuflusses entsteht. Man muss in diesem Fall eben annehmen, dass die Muskelgefässe, die erweitert waren, verengt wurden und wahrscheinlich einen kompensatorischen Endarteriitisprozess (Thoma) durchmachten.

Trifft die Annahme einer solchen Gefässveränderung zu, so sind dystrophische Erscheinungen in der Muskulatur des hier in Betracht kommenden Gebiets durchaus möglich. Unerklärt bleiben jedoch die Veränderung der Hautfarbe, der Verlust oder der Überschuss des Talgüberzuges der Haut und der Schweissabsonderung in diesem Gebiet, die Zunahme der Konsistenz der Haut, das Dünnerwerden der letzteren und der Schwund des Unterhautzellgewebes.

Obgleich auch die Veränderungen durch Zirkulationsstörungen im betreffenden Gebiete erklärt werden könnten, so kann doch hier der unmittelbare Einfluss des sympathischen Nervensystems auf die trophischen Eigentümlichkeiten der Haut dieses Bezirkes in Betracht kommen. Bekanntlich gehen die zentripetalen Reize aus den visceralen Organen durch das sympathische Nervensystem (siehe Lapinsky, „Über die Entwicklung der Schmerzen im Bereich einzelner Metameren". Russki Wratsch 1913, Nr. 42—44). Zum sympathischen System gehören aber die vasomotorischen Fasern, die Gefässe überhaupt und insbesondere die Blutbahnen, die das uns interessierende Schulter- und Nackengebiet versorgen. Die Veränderungen der Gefässe unterliegen hier keinem Zweifel, folglich sind auch die Vasomotoren verändert.

Durch die Einwirkung derselben sympathischen Gebilde können hier jedenfalls auch die Hautveränderungen, die Dermographie und die erhöhte Konsistenz der Haut erklärt werden. Auch hier muss man der Veränderung der normalen Funktion der Sympathicusfasern Rechnung tragen. Zu den Folgen dieser Funktionsänderung gehört auch die Veränderung der Hautfarbe im betroffenen Gebiet. (Andere Autoren verzeichnen Hautfärbung an der Wade, erhöhte Hautkonsistenz bei Myositis.) Dafür, dass diese Funktionen vom Sympathicus reguliert werden, spricht auch eine Reihe experimenteller Beobachtungen. So hat z. B. Zechanowitsch Pigmentierung der Haut beim Hunde und beim Kaninchen beobachtet. Dieser Autor, der am Sympathicus experimentierte, verzeichnete bei seinen Versuchen Dünnerwerden der Haut, Abnahme der Schichten des Stratum Malpighii, Schwund und auch Verdickung dieses Gewebes.

Arloing durchschnitt beim Hunde den N. vago-sympathicus und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beobachtete hiernach Versiegen der Sekretion, Trockenheit und Verdickung der Epidermis.

Angelucci entfernte bei der Katze das Gangl. cervicale snpr. und erhielt danach Veränderungen der Schädelknochen an der entsprechenden Seite, unregelmässige Zahnbildnng und Zahnausfall, Haarausfall und verschiedene trophische Hautstörungen.

Morat und Doyen resezierten bei zwei Hunden den Halssympathicus und sahen hiernach Veränderungen der Gesichts- und der Mundschleimhaut.

Der Mechanismus des hier geschilderten Leidens muss demnach so aufgefasst werden, dass der Reiz, der anf irgendeine Weise in den sympathischen Bauchgeflechten entstanden ist, auf das Dorsalmark und zwar auf seine oberen Abschnitte übertragen wurde, hier eine Hemmung der Funktion der Vasomotoren des Halses und der Schultern bewirkte, ihren Tonus herabsetzte und infolgedessen im entsprechenden Gebiete eine Gefässerweiterung herbeiführte.

Diese Gefässerweiterung, die mit Blutstauung, Hyperämie in den Muskeln und dem Unterhautzellgewebe einhergeht, ergibt sich aus den Tatsachen der klinischen Beobachtung (dunkelgefärbte Blutungen, Krepitation, Dermographismus. Siehe Lapinsky, „Über Dermographismus". Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1913).

Die Hautveränderung ist als ein trophischer Prozess aufzufassen, der sich infolge gestörten Gleichgewichts des Sympathicus entwickelt hat. Diesen Gleichgewichtsverlust des sympathischen Nervensystems im betreffenden Gebiete verursacht aber eine primäre Erkrankung der Organe des kleinen Beckens.

Da die den eigenen Beobachtungen sowie der Literatur entnommenen Tatsachen vermuten lassen, dass Affektionen der Organe des kleinen Beckens mit lästigen Empfindungen im hinteren Halsteile und oberen Schultergebiet einhergehen, so stellte ich, um die Richtigkeit dieser Vermutung zu prüfen, an 650 Patienten aus meiner Sprechstunde Untersuchungen der Haut des betreffenden Gebietes an, prüfte die Druckempfindlichkeit der Haut und der Muskeln dieses Gebiets, namentlich des M. cucullaris, ebenso wie die Empfindlichkeit der Querfortsätze des 2. bis 6. Halswirbels, soweit sie und die sie be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deckenden Gewebe palpabel sind. In allen Fällen, in denen die Abtastung dieser Stellen unangenehme Empfindungen und Schmerzen hervorrief, in denen die Haut verdickt und derb war und die vasomotorischen Reflexe erhöht erschienen (roter Dermographismus), wies ich die betr. Patienten an entsprechende Spezialärzte (für Gynäkologie, Urologie oder Chirurgie) mit der Bitte, den Zustand der Genitalien oder des Rektum oder der anderen Organe des kleinen Beckens zu bestimmen.

In allen diesen Fällen stellten sich sehr ausgeprägte positive Veränderungen der Organe des kleinen Beckens heraus. Die Spezialärzte fanden Veränderungen seitens des Uterus und der Adnexe oder seitens der Prostata, der Colliculi seminales, der Harnröhre, des Rektum usw.

Andererseits wurden zahlreiche Patienten, die an verschiedenen Störungen der Organe des kleinen Beckens — namentlich an Blutstauung in diesem Gebiete — litten, von den lästigen Empfindungen in den Schultern und im hinteren Halsteile befreit, nachdem der Prozess im kleinen Becken zurückgegangen war.

Diese an vielen Hunderten von Patienten geprüften Tatsachen bestätigen nicht nur die Annahme eines Zusammenhangs zwischen den hier besprochenen Veränderungen der Hautdecken und der Muskulatur des Nackens und den Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens, sie lassen auch in diesen Gewebsveränderungen des betreffenden Gebietes ein besonderes Symptom der Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens erkennen.

Literatur.

Arloing, Des rapports fonctionels du cordon sympathique cervicale avec l'epidermis et les glands. Arch. de Physiolog. 1891, p. 160.

Angelucci, Exstirpation du ganglion cervicale superieur du sympathique chez les mammifères. Arch. italienne de Biologie. 1893, p. 67.

Angel, Archiv f. Psychiatrie VIII.

Beccaria s. Michaelis S. 78.

Bayliss, a) On the physiologie of the depressor nerve. Jonrnal of Physiolog. Vol. XIV. b) The non-antagonism of visceral and cutaneous vascular. Ebenda. Vol. XXIII. c) On the origin from the spinal cord of the vasodilatator. Ebenda. Vol. XXV.

Botkin, Über Gefässerscheinungen in der Haut. Klinik der inneren Krankheiten. III. Petersburg 1875 (russisch).

Buch, Max, Über die Physiologie der Mitempfindungen im Bereich des N. sympathicus. Arch. f. Anat. u. Physiologie, Physiol. Abteilung 1901.

Derselbe, Die Neuralgie des N. sympathicus. Nord. med. Archiv. 1901.

Derselbe, Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. V u. VII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Buch, Die Ausstrahlungen der Mitempfindungen und Reflexe im Gebiet des N. sympathicus u. ihre physiologische Grundlage. St. Petersburg. med. Zeitung 1901.

Derselbe, Über sympathische Neuralgie und den krankhaften Reizzustand des N. sympathicus überhaupt. St. Petersburger Wochenschrift 1901.

Derselbe, Über das Wesen und den anatomischen Sitz der Gastralgie. Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1901. Bd. 7, S. 572.

Belfiel, Über depressorische Reflexe, erzeugt durch Schleimhautreizung. Archiv f. Physiologie. 1882.

Botkin, Das klinische Kursbuch innerer Krankheiten. Bd. 3. 1875 (russisch).

Chadonnsky, Böhmisches klinisches Archiv. 1900.

Calman, Sensibilitätsprüfungen an weiblichen Genitalien. Archiv f. Gynäkologie. 1898. Bd. 55.

Dybkowski, Über Reflexe der sensiblen Nerven. Militär-medizinisches Journal. 1863. Bd. 87 (russisch).

Elgardt, Über idiopathische und symptomatische Myalgien (Myopathien). Wiener klinische Wochenschr. 1901.

Ewald-Goltz, Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Archiv f. Physiologie. Bd. 83. 1896.

François Franck, Archives de Physiologie. 1893, p. 737.

Freusberg, Erregung und Hemmung der Tätigkeit nervöser Organe. Pflügers Archiv X.

Fliess, nach Kermanauer, Über Ätiologie und Therapie der Dysmenorrhoe. Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. 1907. XXVI.

Froriep, Die rheumatische Schwiele. Beobachtungen über die Heilwirkung der Elektrizität. Weimar 1843.

Galen s. Michaelis S. 77.

Gad u. Flatau, Die hohe Rückenmarksdurchtrennung. Neur. Zentralblatt 1896

Gardner, Prolapsed ovaries. The americ. journal of obst. and dis. of woman. 1906.

Goltz, a) Funktionen des Lendenmarks bei Hunden. Pflügers Archiv. 1874. b) Ibid. Bd. XII, S. 189.

Gosselin et Lejeune, Atrophie musculaire consécutive aux fractures des os. Thèse 1859. Gazette hébdomad. Paris. 1859.

Herzen, a) Quelques points litigieux. Rev. méd. de la Suisse romande 1900. b) Expérience sur les centres moderateurs. Turin 1864. c) Trois cas de lésion médullaire. Arch. de Physiologie. 1886. III.

Hippokrates s. Michaelis S. 77.

Hayem, Dictionnaire encyclop. des sciences médicales. II. sér. Paris 1876. X. Das Wort „Musculaire".

Hamburger, Einfluss des intraabdominalen Druckes. Du Bois-Raymonds Archiv. 1896.

Hoffmann, Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten. 1893, S. 222—227.

Hackenbruch, Interstitielle Myositis. Beitrag zur klinischen Chirurgie. 1893.

Küttner, Über Nasalneurosen. Berlin 1905.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krauspe, Reflektorische Beeinflussung der Piaarterien. Virchows Arch. Bd. 49. 1874.

Kreiss, Primäre schwielige Myositis der Wadenmuskulatur. Rheumatische Muskelschwiele Frorieps. Berliner klinische Wochenschrift. 1896. S. 877.

Lapinsky, Der Schmerz und sein Mechanismus. Praktitscheskaja Medizina 1913—1914 (russisch).

Derselbe, Der Mechanismus der Dermographie. Zeitschr. f. d. gesamt. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. XXII.

Lindner, Über Myositis. Berliner klinische Wochenschrift. 1891. S. 1173.

Lorenz, Muskelerkrankungen. Wien 1898. Teil I, S. 2.

Luzzato, Über vasomotorische Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1903, S. 482,

Langendorf, a) Reflexhemmung. Du Bois-Raymonds Archiv 1877. b) Beziehung der Sinnesorgane zu der Reflexhemmung. Ebenda.

Lewisson, Hemmung der Tätigkeit durch Reizung sensibler Nerven. a) Virchows Archiv 1878. b) Du Bois-Raymonds Archiv 1869.

Müller, Der muskuläre Kopfschmerz. Sein Wesen und seine Behandlung. Deursche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910, S. 235, 242, 247.

Mancéine, Marie, Sleep, its Physiologie, Pathologie, Hygiene. London 1897.

Morat et Doyen, Comptes rendus de la société de l'Académie des sciences 1897.

Michaelis, Der Schmerz. Leipzig 1905.

Marinesco, Recherches sur l'atrophie musculaire. Semaine méd. 1898. p. 465.

Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.

Nothnagel, Die vasomotorischen Nerven der Hirngefässe. Virchows Archiv. Bd. 40.

Oppenheim u. Cassirer, Archiv f. Psychiatrie XXX.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. I., S. 745.

Obraszow, Über das Verlegen der Schmerzempfindungen in die Bauchhöhle. Archiv f. Verdauungskrankheiten. 1900. Bd. 6.

Peritz, Neuralgie-Myalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1907.

Quincke, Die Krankheiten der Leber. Nothnagels Sammlung. Wien 1899.

Quermonprez, Contribution à l'étude de la myosite. Paris 1880.

Rosenbach, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. Berlin 1903.

Ruhemann s. Elgardt.

Rossbach, Ebenda.

Sydenham s. Michaelis S. 77.

Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems 1855.

Schützenberg, Gazette de Paris 1846.

J. Snigirew, Über die Bedeutung der Schmerzen in der Gynäkologie. Moskau 1907 (russisch), S. 257, 264—271, 288.

Derselbe, Uterusblutungen. Moskau 1907.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schüller, Veränderungen der Gehirngefässe bei Wasserapplikation. Deutsches Archiv f. klinische Medizin. 1874, Bd. 14, S. 577, 595.

Setschenow, Physiologische Studien üb. die Hemmungsmechanismen. Berlin 1863.

Schurman-Boha s. Michaelis.

Thomayer, zitiert nach Elgardt.

Virchow, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1854. Bd. 1.

Vulpian, Appareil vasomoteur. Paris 1875.

Zechinowitsch, Über den trophischen Einfluss des sympathischen Nervensystems auf die Haut. Dissertation. Petersburg 1897 (russisch).

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg i. Pr.
Direktor Geheimrat E. Meyer.)

Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Stertz: Die klinische Stellung der amnestischen und transkortikalen Aphasie usw.[1])

Von

Kurt Goldstein.

In einer soeben erschienenen Arbeit über die amnestische Aphasie polemisiert Stertz gegen meine Auffassung dieser Aphasieform[2]) und kommt zu einem völlig ablehnenden Standpunkt dieser gegenüber. Ich sehe in meiner Auffassung gerade dieser Aphasieform einen wichtigen Baustein meiner Gesamtanschauung der aphasischen Störungen: — es kann mir deshalb naturgemäss nicht gleichgültig sein, wenn triftige Gründe gegen sie vorgebracht würden. Ich müsste meine Anschauungen eventuell von Grund aus ändern. Natürlich könnte ich mich dazu erst entschliessen, wenn wirklich überzeugendes Beweismaterial gegen sie vorliegt. Hat Stertz dies wirklich beigebracht? Ich habe die Stertzschen Argumente aufs genaueste geprüft; sie geben mir — um das vorwegzunehmen — tatsächlich keinerlei Veranlassung, meine Anschauung über die amnestische Aphasie aufzugeben. Teilweise hat der Autor meine Anschauungen nur missverstanden. Was seine Beweisgründe, die anscheinend gegen meine Auffassung zu sprechen scheinen, betrifft, so wird die folgende Auseinandersetzung zeigen, dass sie keineswegs stichhaltig sind.

Der erste Satz der Zusammenfassung von Stertz lautet (S. 286): „Zwischen der Wortamnesie als Symptom und der a. A. besteht kein prinzipieller Unterschied.“ An anderer Stelle sagt er (S. 211): „Eine Unterscheidung zwischen Wortamnesie als Symptom der a. A. und anderweitig auf organischer Grundlage vorkommender Wortamnesie, die Goldstein, Kehrer u. a. durchführen wollen, ist meines Erachtens nicht aufrecht zu erhalten“. Wenn die Wortamnesie

1) Diese Zeitschrift 51. Bd. 1914, S. 239.
2) Archiv f. Psych. Bd. 41 u. 48.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Form hat, wie ich sie für die a. A. für charakteristisch halte, dann gebe ich selbstverständlich zu, dass keine prinzipiellen Unterschiede zwischen der Wortamnesie und der amnestischen Störung bei der a. A. bestehen, höchstens in klinischer Beziehung insofern, als das eine Mal die Wortamnesie das ganze Symptomenbild ausmacht, das andere Mal dagegen noch andere Störungen daneben sich finden. Dagegen bin ich eben der Meinung und habe dies in meinen Arbeiten[1]) zu zeigen versucht, dass unter Wortamnesie oft sehr verschiedene Störungen verstanden werden, die nur bei oberflächlicher Betrachtung gleichartig sind. Diese Wortamnesien sind dann allerdings prinzipiell von der a. A. verschieden. Stertz ist auf diesen sehr wesentlichen Punkt kurz mit der Bemerkung hinweggegangen, dass seine eigenen Beobachtungen dagegen sprechen, indem „trotz der Verschiedenheit der individuellen Reaktion auf die Störung der Wortfindung seines Erachtens die Ursache stets die gleiche ist und in einer Schädigung des Sprachgebietes zu erblicken ist" (S. 266). Nun — die von Stertz mitgeteilten Fälle selbst belegen diesen Satz in keiner Weise. Diese sind durch die diffusen Schädigungen, die, wie wir später sehen werden, in allem als vorliegend anzusehen sind, überhaupt nur wenig geeignet zu entscheiden, ob wirklich ausschliesslich Läsionen des Sprachgebietes vorhanden sind. Andererseits sind sie gerade in der uns interessierenden Beziehung nicht immer ausführlich genug untersucht. Man vermisst ausführliche Protokolle über die Begriffsfunktionen, die zur Aufdeckung der transkortikalen Amnesie z. B. notwendig sind. Einzelne derartiger transkortikal-amnestischen Reaktionen liessen sich übrigens unzweifelbar aus den Protokollen herausfinden, und sie sind dann als Ausdruck der durch die diffusen Schädigungen bewirkten schwereren Schädigung des Begriffsfeldes, durch eine Alteration der Begriffe, zu erklären. Stertz nimmt auch (S. 266) selbst an, dass sich „das Suchen nach der Bezeichnung mehr innerhalb des Gedanklichen abspielen könne . .". Das ist ja aber nichts anderes als die Grundlage meiner transkortikalen Amnesie und eine prinzipiell andere Störung als die der gewöhnlichen a. A. Auch für Stertz ist doch die Störung „innerhalb des Gedanklichen" etwas anderes als eine „Schädigung des Sprachgebietes". Es ist mir deshalb nicht verständlich, wie der Autor im selben Abschnitt trotzdem sagen kann, dass mein Versuch, die Verschiedenheit der Reaktionen zur Unterscheidung auf verschiedener Grundlage entstehender Wortamnesieen heranzuziehen, nicht haltbar ist. Das sind doch eben verschiedene Grundlagen. Der Hauptgrund, warum Stertz

1) Vgl. z. B. Archiv f. Psych. Bd. 41 u. 48.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegen meine Unterscheidung verschiedener Amnesieformen ist, liegt darin, dass er den prinzipiellen Unterschied zwischen der a. A. und den Störungen des inneren Wortes nicht anerkennt. Er sieht in meiner Auffasung der a. A. eine zu enge Fassung des Begriffs, da Paraphasien, Störungen des Nachsprechens, Lesens und Schreibens wohl fast immer nachweisbar waren (S. 241). Wäre letzteres wirklich richtig, dass derartige Störungen immer nachgewiesen sind, so wäre damit meiner Meinung nach trotzdem die Behauptung, dass diese Störungen nicht prinzipiell von denen der a. A. verschieden sind, keineswegs ohne weiteres bewiesen. Es könnte sehr wohl sein, dass diese Störungen der inneren Sprache immer mit denen der a. A. vergesellschaftet sind, ohne dass sie wirklich das Geringste mit dieser zu tun haben. Es könnte sich etwa nur um die Folgen einer aus anatomischen Gründen notwendig immer gleichzeitigen Schädigung beider Funktionen handeln. Der innerliche Zusammenhang beider Störungen müsste trotzdem erst besonders erwiesen werden. Stertz schreibt, er könne sich meiner Anschauung, dass die Störungen des inneren Wortes nicht zur amnestischen Aphasie gehören, auf Grund seiner Beobachtungen nicht anschliessen. Gewiss — diese Beobachtungen sind zur Demonstration dieser Anschauung nicht sehr geeignet; wichtiger ist allerdings, dass sie auch in keiner Weise dagegen sprechen. Ich wüsste nicht, warum man nicht annehmen dürfte, dass die amnestische Aphasie hier einfach neben den Störungen der inneren Sprache besteht, mit ihnen aber gar nichts direkt zu tun hat.

Stertz sieht weiter einen wichtigen Beleg für seine Auffassung in der „Rückbildung der sensorischen Aphasie zur amnestischen Aphasie". Sie erklärt sich nach ihm einfach durch eine Restitution der anfänglich schwereren Alteration der Wortkomplexe. Bei der schwereren Alteration kommt es zu einer „Lockerung innerhalb der einzelnen Komplexe" selbst — dadurch zu den Störungen der inneren Sprache. Bei der Besserung bleibt allein „die blosse Erhöhung der Reizschwelle des Wortklangbildes (die leichteste Schädigung der Funktion) zurück" — Folge: die Wortamnesie. Ist nun aber die Annahme eines so gesetzmässigen Auftretens der verschiedenen Symptome bei der Restitution (und umgekehrt bei einem progredienten Prozess) wirklich berechtigt?

Ich glaube nein. Ich will hier von meinen eigenen Erfahrungen absehen, weil ich, um sie heranzuziehen, ausführliche Krankengeschichten bringen müsste. Ich möchte mich vielmehr auf einen ausgezeichneten Kenner gerade der Rückbildung sensorischer Aphasien berufen, dessen Krankengeschichtsmaterial ja auch in seinen Arbeiten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jederzeit nachgelesen werden kann — auf Heilbronner[1]). Dieser Autor hat mehrere Fälle mitgeteilt, die eine ausgesprochene Begünstigung der Restitution gerade der Wortfindung gegenüber den anderen Defekten aufwiesen, und hält die vorher erwähnte Annahme des Gegenteils einer „gründlichen Nachprüfung" für bedürftig. „Es wäre nicht das erste Mal", schreibt er, „dass eine derartige Regel ebenso lange in Geltung bleibt, bis sie einmal angezweifelt und dann durch unvoreingenommene Untersuchung ausser Kurs gesetzt wird". Diese unvoreingenommene Untersuchung erscheint mir dringend notwendig. Sie führt meiner Meinung nach zu dem Ergebnis, dass tatsächlich bald eine Bevorzugung der Wortfindung bei der Restitution vorliegt, bald das Gegenteil, und dass diese Differenz eine bestimmte, gesetzmässige Abhängigkeit von der Grösse und Lage des Herdes aufweist. Bei kleineren Herden, die im sensorischen Sprachfeld oder dem zentralen Sprachfelde sitzen, restituiert sich die a. A. schnell, bei grösseren dagegen, namentlich bei solchen, die mehr ausserhalb des Sprachfeldes selbst liegen — und nur bei solchen kommt es ja zu einer Restitution der inneren Sprache —, bleibt sie länger bestehen als die übrigen Störungen. Die Erklärung hierfür gibt meine Auffassung der amnestischen Aphasie, die ja überhaupt auf diesen Beobachtungen aufgebaut ist. Die kleineren Herde im Sprachfeld schädigen die innere Sprache schwer, wegen der geringen diffusen Schädigung, die sie ausüben, die Wortfindung wenig; umgekehrt beeinträchtigen die grossen Herde, weil sie eine beträchtliche diffuse Schädigung ausüben, die Wortfindung stark und — weil sie ausserhalb des eigentlichen Sprachzentrum liegen — die innere Sprache relativ weniger und für kürzere Zeit.

Die tatsächlichen Verhältnisse bei der Rückbildung sensorischer Aphasien sind also der Anschauung von Stertz nicht günstig, besonders wenn man berücksichtigt, dass selbst die Fälle, bei denen fast als einziges Symptom eine a. A. zurückbleibt, zum Beleg für die Anschauung deshalb kaum zu gebrauchen sind, weil zum mindesten die Möglichkeit einer anderen Erklärung nicht von der Hand zu weisen ist, dass nämlich die a. A. zwar durch eine leichtere Schädigung des Gehirnes bedingt ist und deshalb im Beginn progredienter Prozesse und im Abklingen anfangs schwerer auftritt, dass aber damit gar nicht gesagt ist, dass die Schädigung bei der a. A. und den Defekten der inneren Sprache dasselbe Substrat betrifft.

Ist so das von Stertz herangezogene Beweismaterial zum min-

1) Zur Symptomatologie der Aphasie. Archiv f. Psychiatrie Bd. 43.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

desten wenig eindeutig, so sprechen andere Beobachtungen direkt gegen die Anschauung von Stertz.

Das sind die Fälle von sogenannter sensorischer Aphasie bei denen sich zwar Störungen finden, die eine „Lockerung innerhalb der einzelnen Komplexe — durch einen weiteren Intensitätsgrad des wirksamen Agens hervorgebracht —" (Stertz S. 285), zur Grundlage haben, also z. B. litterale Paraphasie, Störungen des Lesens usw., bei denen aber doch keine typische amnestische Aphasie besteht. Es sind das die Fälle, die ich als Läsion des zentralen Sprachfeldes mit mehr oder weniger gleichzeitiger Schädigung des sensorischen Sprachgebietes auffasse. Ich erinnere z. B. an einen von mir früher publizierten Fall[1], wo die a. A. nur anfangs bestand, sich bald besserte, die litterale Paraphasie, die Störungen des Nachsprechens usw. aber weiter bestehen blieben.

Ich habe kürzlich einen ganz ähnlichen Fall beobachtet, der Paraphasie und Störungen des Nachsprechens bot, bei dem aber die a. A. fast ganz fehlte. Diese Fälle sind sicher keine Unica, wie ein Hinweis auf die erwähnten Fälle von Heilbronner dartun wird. In der Reinheit, wie ich sie beobachtet habe, sind sie deshalb selten, weil nur bei kleinen Herden im Sprachfeld eine isolierte Schädigung der inneren Sprache sich findet; bei grösseren kommt es eben immer wegen der diffusen Schädigung gleichzeitig zur a. A. Es wäre, wenn es sich wirklich bei der a. A. und den Störungen der inneren Sprache nur um die Folgen verschieden starker, aber im Prinzip gleicher Funktionsstörungen handeln würde, absolut nicht zu verstehen, dass die Folgen der schwereren Störung — die der inneren Sprache — vorhanden sein können, die der leichteren — die amnestische Aphasie — fehlen können. Das spricht direkt gegen die Anschauung von Stertz und für die meine, die mir deshalb als die richtigere erscheint, weil sie imstande ist, das Verhalten in allen Fällen zu erklären, was die von Stertz eben nicht vermag.

Hervorheben möchte ich noch, dass gegen die Stertzsche Anschauung, wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, die Tatsache spricht, dass es Fälle gibt, in denen die a. A. längere Zeit isoliert besteht, z. B. der erste von mir veröffentlichte Fall. Die daneben vorhandenen Störungen der übrigen Sprachfunktionen, des Lesens und Schreibens, sind teils als Ausfluss der amnestischen Störung selbst, teils anderweitig, jedenfalls nicht durch eine Beeinträchtigung der

1) Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Journal f. Psych. u. Neurol. 7, 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

inneren Sprache zu erklären. Solche Fälle ohne jede Paraphasie und ohne jede Störung des Verständnisses und des Nachsprechens sind doch nicht einfach zu leugnen. Aber, wie gesagt, einen sicheren Beweis für meine Auffassung liefern sie nicht.

Ich komme zu dem Resultat: Im Gegensatz zu Stertz scheint es mir berechtigt daran festzuhalten, dass zwischen der Funktionsstörung, deren Folge die amnestische Aphasie ist, und der den Störungen der inneren Sprache zugrunde liegenden kein gradueller, sondern ein prinzipieller Unterschied besteht.

Was meine Auffassung der Entstehung der beiden verschiedenartigen Störungen selbst betrifft, so verweise ich auf meine früheren Publikationen.

Die weiteren Einwände von Stertz richten sich gegen meine Anschauung, dass diffuse Schädigungen weiterer Hirngebiete zur Hervorrufung der amnestischen Aphasie notwendig sind. Stertz hält sie durch seine Ausführung dadurch für widerlegt, dass diese Forderung den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht, indem einerseits „bei Fällen von amnestischer Aphasie keine Störungen im Bereiche der Begriffsbildung vorzuliegen brauchen, andererseits, wo schwere Störungen auf allgemeinen psychischen Gebieten vorhanden sind, keine amnestische Aphasie zu bestehen braucht". Wenn ich diesen Satz lese, möchte ich beinahe denken, dass ich ihn selbst geschrieben habe, so entspricht er meiner Anschauung, und doch führt ihn der Autor gegen mich an, indem er das Prinzipielle meiner Auffassung verkennt. Dass ich Läsionen im Bereiche der Begriffsbildung nicht als Ursache der amnestischen Aphasie annehme, geht wohl ohne weiteres daraus hervor, dass ich immer gerade die Intaktheit der Begriffsbildung als ein unbedingt notwendiges Kriterium betont habe; ebenso habe ich immer hervorgehoben, dass ich die amnestische Aphasie nicht durch Störungen auf allgemein-psychischem Gebiet erklärt haben möchte. Es ist deshalb eigentlich doch selbstverständlich, dass ich, wenn ich von diffuser Schädigung weiterer Gebiete sprach, nicht Schädigungen gemeint haben kann, die derartige Störungen hervorufen, wie sie Stertz hervorhebt. Was ich gemeint habe, geht klar aus meinen Sätzen hervor. Nämlich, dass es sich um eine Beeinträchtigung des Begriffsfeldes handelt, die an sich so gering ist, dass sie keine sonst nachweisbaren Störungen der Begriffsfunktion erzeugt, und die sogar andersartig ist, als die, die Stertz im Auge hat. Dass eine solche zur Entstehung der amnestischen Aphasie notwendig ist, daran halte ich fest, auch nach der Kenntnis der Fälle von Stertz, die mich in dieser

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Meinung sogar gerade noch bestärken. Ich gehöre keineswegs zu den Autoren wie Lichtheim und Wernicke, denen mich Stertz anreiht, die die amnestische Aphasie in eine allgemeine Gedächtnisstörung aufgehen lassen wollen. Im Gegenteil, ich halte sie für ein ausgesprochenes Lokalsymptom, allerdings eigener Art, das aber immer eine Schädigung des Sprachfeldes zu seiner Entstehung unbedingt erfordert. Nur so erklärt es sich ja, dass allgemeine psychische Störungen, solange das Sprachfeld intakt ist, keine amnestische Aphasie zur Folge haben. So nehme ich in meinem ersten Falle neben der allgemeinen Hirnatrophie besonders eine Atrophie des Sprachgebietes als Ursache der amnestischen Aphasie an. Nach Stertz verdankt die amnestische Aphasie einer Herdaffektion im Schläfenlappen ihre Entstehung. Darin stimme ich ihm völlig zu, dass Schläfenlappenaffektionen gewöhnlich a. A. zur Folge haben; das habe ich auch immer behauptet, nur glaube ich, dass die Schädigung des Schläfenlappens allein, etwa des sensorischen Sprachfeldes, wie man annahm und wie auch Stertz annimmt, die amnestische Aphasie nicht erzeugt. Die amnestische Aphasie gehört nicht unbedingt zur sensorischen: sie kommt nur bei solchen Schädigungen des sensorischen Sprachfeldes vor, die geeignet sind, auch die Assonanz zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld zu schädigen. Aus anatomischen Gründen sind gerade die Herde, die sensorische Aphasien erzeugen, dazu besonders geeignet: sie müssen es aber nicht. Das beweisen z. B. die Fälle von sensorischer Aphasie ohne a. A. und die Beobachtungen von relativ schwerer Beeinträchtigung des Sprachfeldes (unter dem Bilde der zentralen Aphasie) ohne a. A., auf die ich vorher hingewiesen habe. Dass ich auf die Läsion des Sprachfeldes so grossen Wert lege, dass m. M. nach ohne sie überhaupt eine a. A. nicht zustande kommen kann, das hat Stertz ganz übersehen, obgleich er bei den Zitaten aus meiner Arbeit (z. B. S. 240. 272) diesen Punkt immer mitzitiert.

Soweit beruhte die Differenz zwischen Stertz und mir sehr wesentlich auf einem Missverständnis von seiten Stertzs. Stertz hält aber meine Anschauungen auch auf Grund seiner neuen Beobachtungen für falsch. Es ist deshalb unbedingt notwendig, die Fälle daraufhin genauer anzusehen, ob wirklich bei ihnen die von mir gestellte Bedingung der diffusen Schädigung nicht erfüllt ist.

Im ersten Falle (S. 241) bestehen neben der amnestischen Störung eine geringe motorische und sensorische Aphasie, gewisse Störungen des Nachsprechens und Verständnisses; dabei ist die amnestische Aphasie keineswegs hochgradig. Patient hat zwei Insulte durgemacht: wie gross die Herde waren, wissen wir nicht, da keine Sektion stattgefunden hat. Der eine Herd lag offenbar mehr vorn (anfänglich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

motorische Störungen), der andere mehr hinten (zunächst Störungen des Sprachverständnisses). Es spricht meiner Meinung nach nichts dagegen, ja manches (2 Herde, Arteriosklerose!) dafür, dass eine diffuse Schädigung in meinem Sinne neben dem Defekt im Schläfenlappen vorlag, die ja entsprechend der geringen amnestischen Aphasie auch nicht hochgradig zu sein brauchte.

Fall 2 (S. 245) Encephalitis? Cyste, die sich von der Gegend der unteren Stirnwindung über die Brokasche und die Inselgegend erstreckte. Früher Symptome von amnestischer Aphasie neben allgemeiner psychischer Verlangsamung. Später allgemein-psychische Störungen schwerer Art, speziell Defekte der Begriffsbildung, amnestische Aphasie neben Paraphasie besonders verbaler Art, Verarmung des Wortschatzes (transkortikale motorische Störungen). Dieser Fall ist eine direkte Bestätigung meiner Anschauungen.

Die Cyste war durch ihre Lage sehr geeignet, die Assonanz zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld zu schädigen, ohne beide Felder zunächst schwer zu beeinträchtigen; später trat auch eine schwere Beeinträchtigung des Begriffsfeldes und auch des Sprachfeldes auf, der Fall beweist damit die Bedeutung der diffusen Schädigung. Ein eigentlicher Herd im Schläfenlappen hat hier anscheinend garnicht vorgelegen. Ich nehme an, dass das zentrale Sprachfeld durch die Cyste auch beeinträchtigt war.

Der Fall 3 (S. 248) ist ähnlich dem Fall 2: Keine Herderkrankung, dagegen diffuse Schädigung des Schläfenlappens und der Umgegend durch ein Trauma. Ebenfalls ist durch nichts bewiesen, dass der Schläfenlappen allein geschädigt war, und die Tatsache eines Traumas mit Bewusstlosigkeit spricht sogar für eine diffuse Beeinträchtigung. Die amnestische Aphasie ist deutlich nicht isoliert, es bestehen daneben litterale paraphasische Defekte. Ich wüsste nicht, wie der Fall gegen meine Auffassung zu verwenden wäre.

Fall 4 (S. 250) bietet ein typisches Bild für Schläfenlappentumoren. Er entspricht fast vollständig einer von mir mitgeteilten Beobachtung. Zuerst amnestische Aphasie. Infolge seiner Lage in der hinteren Hälfte der ersten und zweiten Temporalwindung war der Tumor besonders geeignet, das zentrale Sprachfeld und das Begriffsfeld in der von mir geschilderten Weise zu schädigen. Schon bei der ersten Untersuchung fanden sich neben der amnestischen Aphasie starke Paraphasie und Störung des Nachsprechens als Ausdruck einer schwereren Beeinträchtigung des zentralen Sprachfeldes; später traten apraktische Störungen auf als Ausdruck einer schwereren Läsion des Begriffsfeldes selbst.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ganz ähnlich ist Fall 5 (S. 252). Ein Tumor des Hinterhaupt-Schläfenlappens.

Auch Fall 6 (S. 253): Tumor „vom Ependym ausgehend, den linken Seitenventrikel erfüllend und den Parietallappen fast bis in das Mark des Schläfenlappens durchwuchernd". Der klinische Verlauf stimmt völlig mit meiner Anschauung überein. An einer diffusen Schädigung ist wohl kein Zweifel.

Im 7. Falle (S. 254) handelt es sich um einen Patienten, bei dem die genauere erste Untersuchung der Sprache in einer Zeit vorgenommen wird, wo „infolge der Benommenheit die Auffassung erschwert" ist. Es besteht vor allem amnestische Aphasie — nicht sehr schwerer Art —, daneben Paraphasie beim Sprechen und Lesen. Die Sektion ergab 3 Tumoren, einen rechtsseitigen, zwei linksseitige, einen im linken vorderen Schläfenlappen und einen im Marklager der linken Seite in der Gegend der inneren Kapsel.

Stertzs Epikrise lautet: Als anatomische Grundlage entspricht den aphasischen Symptomen der Tumorknoten im vorderen Teil des linken Schläfenlappens. Die Berechtigung zu dieser Epikrise ist wohl höchst zweifelhaft. Ohne genaueren Befund ist eine Beurteilung einwandfrei ja kaum möglich. Ich wüsste nicht, warum die beiden anderen Tumoren, besonders der in der linken inneren Kapsel, als bedeutungslos für die aphasischen Störungen beiseite gelassen werden sollen; ich glaube vielmehr, dass dieser letztere sehr wohl geeignet war, das zentrale Sprachfeld durch Druck zu schädigen und jene diffuse Schädigung hervorzurufen, die der a. A. zugrunde liegt. Ich wüsste nicht, wie man beweisen wollte, dass in einem Gehirn, in dem sich drei Tumoren befinden, keine diffusen Schädigungen vorhanden gewesen sind.

Im nächsten Falle (S. 255) findet sich neben den Sprachstörungen eine Parese des rechten Armes und rechten Fusses.

Zunächst nur amnestische Symptome mit geringen paraphasischen Entgleisungen. Später Störungen des Schreibens, des Verständnis und Zunahme der Paraphasie. Verschlechterung nach der Operation.

Befund: Tumor von Kartoffelgrösse im Mark des vorderen Teils des linken Schläfelappens, die Oberfläche nirgends erreichend. In der Umgebung eine Zone erweichten Hirngewebes. Ein Ausläufer des Tumors erstreckt sich nach hinten bis direkt an die Wand des Unterhorns. Hier ist allesdings nur ein Tumor in der Spitze des Schläfenlappens vorhanden, und Stertz schreibt (S. 272), es sei nicht einzusehen, warum gerade in der Spitze des linken Schläfenlappens sich entwickelnde Tumoren eine diffuse Hirnschädigung hervorrufen sollen. Der Tumor ist aber von einer solchen Grösse, dass wohl

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kein Zweifel besteht, dass er diffuse Schädigungen ausgeübt hat.

Nur durch Fernwirkungen sind ja auch die übrigen ziemlich ausgesprochenen aphasischen Störungen zu erklären; direkt war ja hier kein Sprachzentrum getroffen.

Im nächsten Falle (S. 257) besteht zunächst a. A., später Paraphasie. Befund: Tumor im linken Schläfelappen; wo, wie gross, nicht sicher, da keine Autopsie vorliegt. Stertz schreibt: Nach dem Operationsergebnis handelt es sich um einen Tumor des vorderen Pols des linken Schläfelappens. Woraus er dies schliesst, ist mir absolut nicht ersichtlich, zumal bei der Operation „der Tumor makroskopisch nicht erkennbar" und die Trepanation überhaupt nur „über dem hinteren Teil des linken Stirnhirns und des vorderen Teils des Schläfelappens" ausgeführt worden ist. Jedenfalls ist auch dieser Fall nicht geeignet, die diffuse Schädigung auszuschliessen.

Bei dem nächsten Patienten (S. 258) fand sich zunächst eine Abnahme der Sehkraft, Anfälle von Verwirrtheit, rechtsseitige Hemiparese und Hemianopsie. Von seiten der Sprache neben der erschwerten Wortfindung Perseveration und Paraphasie, Störungen beim Nachsprechen von Sätzen. Befund: Tumor in der Tiefe des Occipital- und Schläfenmarks der linken Seite. Ich könnte mir keinen besseren Fall zur Demonstration meiner Anschauung wünschen.

Im nächsten Falle (S. 260) bestand neben allgemeinen Tumorsymptomen, doppelseitiger Abducensschwäche, Abweichungen der Patellarreflexe, Kernigschem Zeichen zunächst erschwerte Wortfindung, dann bald auch Paraphasie. Die Operation ergab einen weichen Tumor im Schläfelappen, „der sich nirgends gegen das gesunde Gewebe scharf absetzt". Verschlechterung nach der Operation: Störungen des Nachsprechens, des Verständnisses, Zunahme der Paraphasie. Keine Autopsie. Es erübrigt sich wohl, auf diesen Fall einzugehen.

Das ist das Material, auf Grund dessen sich Stertz berechtigt glaubt, seine Anschauungen zu vertreten, und meine Auffassung für widerlegt zu halten. Tatsächlich hat er wohl keinen Fall beigebracht, in dem ein sicher umschriebener Herd vorlag, der nicht diffuse Wirkungen hervorzurufen geeignet war, bei dem jedenfalls es möglich war, die diffuse Wirkung mit Sicherheit auszuschliessen. Dazu sind ja Fälle von Tumoren überhaupt nicht geeignet, weil bei ihnen eine diffuse Wirkung ganz gleich, wo sie sitzen, niemals mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Stertz hat die allgemeine Schädigung bei Tumoren selbst in einem Falle, wo, wie bei dem Patienten auf S. 260, diese nach seiner eigenen Angabe sehr ausgesprochen war, vollständig übersehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Hauptstütze der Beweisführung von Stertz ist also zum mindesten unbrauchbar und nicht gegen meine Anschauung zu verwerten. Ich sehe deshalb keinen Grund von meiner Anschauung, die ich in meinen Arbeiten begründet habe, abzugehen. Ich erlaube mir hier die Zusammenfassung aus einer früheren Arbeit nochmals anzuführen: Die amnestische Aphasie ist eine klinisch scharf umschriebene Aphasieform, die anatomisch ihre Ursache in einer funktionellen Beeinträchtigung des Sprach- und Begriffsfeldes hat, ohne dass in den beiden Feldern sonstige schwere Schädigungen vorzuliegen brauchen. Die gleichmässige Herabsetzung der Leistungsfähigkeit im Begriffsfeld und Sprachfeld bedingt für die verschiedenen Funktionen des Wiedererkennens und der Wortfindung eine sehr verschiedene Störung, woraus die Symptomatologie der amnestischen Aphasie resultiert. Die amnestische Aphasie kommt entweder durch Affektionen feinster und diffuser Art oder durch einen Herd (gewöhnlich im Mark des Schläfenlappens) zustande, wenn dieser geeignet ist, gleichzeitig eine diffuse Schädigung weiterer Gebiete zu bewirken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-01-15 01:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 01:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778623
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA